SIMON BARON-COHEN

[英] 西蒙·巴伦-科恩——著　高天羽——译

特里·伊格尔顿 推荐
神经科学版“恶之平庸”



THE SCIENCE OF EVIL

恶的科学：论共情与残酷行为的起源

ON EMPATHY AND THE ORIGINS OF CRUELTY

人类的残酷行为超出你的想象，但人类依然值得救赎。恶的科学，也是爱的科学。

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

i

为了人与书的相遇

（ 英）西蒙· 巴伦-科恩　著

高天羽　译

恶的科学

广西师范大学出版社

· 桂林·

THE SCIENCE OF EVIL: On Empathy and the Origins of Cruelty

by Simon Baron-Cohen

Copyright © 2012 by Simon Baron-Cohen.

All rights reserved.

图书在版编目（CIP）数据

恶的科学 /【英】西蒙·巴伦-科恩著；高天羽译. —桂林：广西师范大学出版社，2018.9

ISBN 978-7-5598-1039-7

Ⅰ. ①恶… Ⅱ. ①西… ②高… Ⅲ. ①恶—研究 Ⅳ. ① B82

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第155080号

广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号 邮政编码：541004

网址：www.bbtpress.com

出 版 人：张艺兵

目录

CONTENTS

献言
致谢
第一章 对“恶”和人类残酷行为的解释
第二章 共情水平在人群中的正态分布
第三章 囚禁于自我聚焦状态中：边缘障碍、精神病态与自恋人格
第四章 在模式中寻找道德：阿斯伯格与自闭症患者
第五章 共情基因
第六章 对人类残酷行为的反思
附录一 共情商数（EQ）量表
附录二 如何识别零度共情（负面）类型的人
参考文献
人名、地名、机构名对照表
专名对照表

谨以本书纪念

彼得·利普顿（Peter Lipton，1950-2007），剑桥大学科学哲学教授，

他能将精确的解释和幽默热情合而为一

朱迪·露丝·格林布拉特

（Judy Ruth Greenblatt，1933-2008），

是她在五个子女和五个孙辈的心中埋下了金子

致谢

这本书不是写给天性敏感的人看的。我不可能欢快地论述人类的残酷行为，如果你想找本书来开开心，那就别往下读了。在这本书里，我想用共情（empathy）来重新定义“恶”（evil），并探讨为什么有些人的共情比别人多（或少），以及人失去了共情会有什么结果。这个主题或许使人痛苦，甚至令人震惊，但共情本身的性质却是魅力无穷的（至少对我来说），它背后的研究也是激动人心的（在这里用这个词有点奇怪），这主要是因为我的同事里有那样一群才华横溢的杰出科学家。我很高兴有机会在这里谢谢他们。

科学家喜欢收集古怪的东西（比如很多人知道，达尔文就喜欢收集甲虫和雀鸟）。而我们这些共情研究者，收集的就是情绪！ 我们制作了一张名叫《读心》（*Mindreading*）的DVD，里面收集了人类所有的412种情绪。[1]我和Ofer Golan、Sally Wheelwright以及Jacqueline Hill共同建立了这座电子资料库。我还和Ofer Golan、Emma Ashwin、Yael Granader、Kimberly Armstrong、Gina Owens、Nic Lever、Jon Drori、Nick Paske和Claire Harcup制作了另一张名叫《运输车》（*Transporter*）的DVD，以饶有趣味的方式向患有自闭症的学龄前儿童传授他们难以理解的共情。[1]

除了收集，科学家还会开发测量事物的新方法。我们这次的难题，是想出新的手段来测量共情的个体差异。首先我和Sally Wheelwright、Carrie Allison及Bonnie Auyeung一起开发了共情商数量表（Empathy Quotient，见附录一）。为了找到共情可能的隐藏地点，我又和Chris Ashwin、Bhismadev Chakrabarti、Mike Lombardo、John Suckling、Ed Bullmore、Meng-Chuan Lai、Matthew Belmonte、Jac Billington、John Herrington、Howard Ring、Steve Williams、Marie Gomot及Ilaria Minio-Paluello一起开展了几项脑部扫描研究。为了查明“睾酮[2]造成的麻烦”以及它对共情的影响，

[4]我和Bonnie Auyeung、Rebecca Knickmeyer、Emma Ashwin （née Chapman）、Svetlana Lutchmaya、Liliana Ruta、Erin Ingudomnukul、Lindsay Chura、Kevin Taylor、Peter Raggat及Gerald Hackett收集了胎儿的羊水和成人的血样。我还和Bhismadev Chakrabarti、Frank Dudbridge、Sharmila Basu、Carrie Allison、Sally Wheelwright、Grant Hill-Cawthorne及Lindsey Kent合作寻找了负责共情的几个基因。这些都是令人着迷的项目。

在撰写本书的同时，我还要维持一间繁忙的实验室顺利运行，这离不开行政人员的大力支援。我要感谢Gaenor Moore、Paula Naimi、Jenny Hannah、Carol Farmer和Rachel Jackson组成的优秀行政团队。Gaenor还愉快地为本书编写了参考书目，这是个不小的功劳，我非常感谢她。Bhisma Chakrabarti和Mike Lombardo都曾对初稿章节不吝赐教。尤其是Mike，在这个过程中他教会了我不少关于社会神经科学的知识，这对我而言弥足珍贵。感谢英国企鹅出版社的Helen Conford和Stefan McGrath，她们从2004年开始就在等待本书完稿！ 在本书成型的过程中，Helen提供了富有洞察的细心反馈。我之所以要花6年时间写成此书，[3]是因为“共情基因”并不是那么快就能找到的。在等待此书诞生期间，我的出版代理人Katinka Matson和John Brockman同样表现出了不凡的耐心。

我研究共情已经有30年时间，现在我的目标是将这个非凡的实体放到桌面上，好让大家能从每一个角度审视它。在我的第一本著作《心盲》（*Mindblindness*）中，我曾集中探讨了共情的某个方面（这个方面关系到我们如何理解他人，也就是共情的认知方面），以及大量出现共情困难的自闭症。在第二本著作《关键的区别》（*The Essential Difference*）中，我又谈到了共情的第二个方面（这个方面关系到我们和他人的情绪联系，也就是共情的情感方面），以及男女两性在共情上有什么不同。在那本书里，我同样探索了缺乏共情的情况，并分析了自闭症患者在学习这种关键技能时遇到的困难。

而在现在这本《恶的科学》中，我探究了为什么有的人能做出残酷的行为，以及共情的丧失是否必然会引出这个结果。和前两本相比，这本书挖掘更深，它一直深入到共情的脑部机制，并考察了塑造共情的社会学和生物学因素。这本书的论题也更宽泛，详细考察了导致共情丧失的一些疾病。我在这里的主要目标是理解人类的残酷行

为，在探讨中，我把非科学的（unscientific）名词“恶”换成了科学的术语“共情腐蚀”。

我想感谢Charlotte Ridings和Jan Kristiannson从编辑角度提出的可贵建议，感谢Basic Books的Thomas Keheller和Melissa Veronesi自始至终对我的帮助。我要特别感谢Bridget Lindley对我的全部支持，感谢我的父母（Judy和Vivian）和兄弟姐妹（Dan、Ash、Liz和Suzie）一贯的幽默，也感谢我的孩子Sam、Kate和Robin的嬉戏和鼓励。我希望我也能像祖辈对待父辈，以及父母对待我这样，在孩子们的心中埋下一罐罐金子。

---

[1]The Transporters （2008），DVD，Changing Media Development，www.thetransporters.com. （除非特别标注，脚注为作者原注。）

[2]一种雄性激素。——编者注

[3]本书英文版最初于2011年出版。——编者注

第一章 对“恶”和人类残酷行为的解释

在我7岁大时，父亲告诉了我纳粹把犹太人做成灯罩的故事。这种话，你听了一遍就永远不会忘记。在一个孩子的脑袋里（对成人也是如此），无论如何也不能将人和灯罩联想成同一样东西。他还告诉我，纳粹还把犹太人做成肥皂。这听起来是那么不可思议，然而却是真的。我知道我们家就是犹太人，因此觉得这个“把人变成物品”的画面格外惨痛。

我父亲还跟我说到了他从前的一个女朋友，露丝·戈德布拉特[1]，说她的母亲就是集中营的幸存者。露丝曾把我父亲介绍给她母亲认识，父亲震惊地发现，这位戈德布拉特太太的双手是左右颠倒的。纳粹的科学家把她的双手切了下来，对调了左右位置之后再缝回去，于是当她伸出双手、手掌向下时，她的拇指就靠外侧、而小指靠里。纳粹开展了许多“实验”，这只是其中之一。从这些事里，我认识到了人性中深藏着一个矛盾——人居然可以把别人当成物品对待。只是我当时还小，年幼的心灵还无法理解这一点。

许多年后，我成了伦敦圣玛丽医院医学院的一名教师。有一次我去旁听一个生理学讲座，教授讲的是人类对温度的适应。他告诉学生，关于人类对极端低温的适应，最详尽数据是由纳粹科学家收集的，他们在达豪集中营开展了“浸泡实验”，把犹太人和其他囚犯放进盛着冰水的桶里（见图1）。他们收集了系统性的数据，显示了人的心率和人在0摄氏度的冰水中浸泡时长之间的相关关系。[2]听到这个违反道德的研究，我的脑海中再次浮现出了同一个问题：人怎么可以把其他人当作物品对待呢？[2]面对遭受痛苦的同类，人是怎么切断天然的同情心的呢？



图1 达豪集中营的囚犯在经受“冷水浸泡实验”。这个实验的目的是测试他们能否在冰冷的水里撑满3小时。（左边是恩斯特·霍尔兹罗纳教授，他的右边是西格蒙德·拉舍尔博士。）

这些事例之所以特别使人震惊，是因为它们的主事者都是医生和科学家（都是我们从小信任的职业），他们拥有良好的教养，却都参与了违反道德的实验或手术。我们权且（大度地）假设，这些医生并不是为表现得残酷而作出这些行为，他们开展浸泡实验只是为了增进医学知识，比方说，船只在冰冷的海面上失事以后，该如何进一步救助生还的乘客。即便是将可怜的戈德布拉特太太的手左右对调后缝合的纳粹医生，或许也不是（我猜想）为了残酷而残酷的，他们或许也是在追随科学发现的冲动，想找个法子探索显微外科的极限。

这些科学家一心求知，却忽略了那些“被试”的人性。说来讽刺，人体科学用“被试”（subject）来描述研究对象，是因为这个词传达了对于对象感受的关切。[3]然而实际操作对这些被试的感受，却是完全不予考虑的。纳粹的法律规定了犹太人在基因上就是劣等人种，将犹太人消灭是纳粹当时优生学项目的一部分。在这样的政治框架中，那些医生甚至可能认为“使用”集中营的囚犯作为医学研究的“被试”是符合道德的，只要这能为更崇高的利益奉献知识就行了。

至于普通纳粹看守的行为，倒确实体现了残酷本身。可悲的是，这些恐怖的例子要多少有多少，我在这里只选一个，它来自托马斯·伯根塔尔的自传[4]。托马斯在只有9岁时和几千名犹太人一同被捕，给押到了奥斯维辛集中营。一次，他不得不目睹一名囚犯被迫绞死自己的朋友，因为那个朋友企图越狱。一个党卫军看守命令这个囚犯把绳索套到朋友脖子上。然而囚犯怎么也无法遵命，他的双手因为恐惧和痛苦而剧烈颤抖。这时他的朋友转过身来接过绳索，做了一件非凡的事：他吻了吻朋友的手，然后将绳圈套到了自己的脖子上。党卫军看守大怒，踢掉了越狱者身下的椅子，绞死了他。

当时9岁的托马斯和其他狱友看到了越狱者亲吻朋友的手的那一幕，他们都为这个简单的动作感到欣喜，因为它在用无声的语言说道："我是不会让我的朋友被迫杀死我的。"托马斯在奥斯维辛活了下来（也许是因为父亲教会了他在门格勒大夫[5]挑选死亡对象时贴近窝棚站着）[5]，并把这个故事写进了自传《一个幸运的孩子》（*A Lucky Child*）里。[6]当时的环境如此凄惨，朋友间的共情却表现得如此强烈，同样强烈的还有那名看守对于共情的匮乏：如果他的目的是惩罚逃犯或者杀鸡儆猴，大可以将越狱者枪毙了事。而他居然选择这种惩罚的形式，大概是他希望这一对朋友都受到折磨吧。

到今天，距我父亲向我透露那些人类极端行为已经过去了近50年，我的内心仍被这个简单的问题占据：我们该怎么理解人类的残酷行为？在有意识的生命里，我始终在被这个问题摧残心灵，要写一本书出来，还有什么比这更好的理由吗？还有什么别的问题能如此牢固地扎根于我的意识之中吗？我相信它之所以一遍遍地困扰我，是因为"人为什么会忽视其他同类的人性"这个问题必须得到一个答案，而它又偏偏还没有答案。至少，那些容易查到的答案都因为这样那样的原因不能使我满意。假如那些答案已经很充分，我就会觉得问题已经得到回答、争议已经得到解决，也就不必反反复复地不断想到它了。但是显然，我还需要更好的答案。

有一个标准的解释，认为纳粹大屠杀（令人悲哀的是，纵观历史，放眼全球，这样的屠杀还曾在许多文化中上演）昭示了人能够对同类施加的"恶"（evil）。这种"恶"是无法理解的，它是一个无法讨论的话题，因为其中蕴含的恐怖如此巨大，没有语言能够传达。

这个标准的观点有许多人主张，“恶”这个概念也常常被用来解释这类可怕的行为：

为什么这个犯人会杀死一个无辜的孩子？因为他是恶人；

为什么这个恐怖分子会用炸弹自杀袭击？因为她是恶人；

……

然而，当我们审视“恶”这个概念时，就会发现它根本什么都没解释。对一个科学家来说，这当然是完全不够的。纳粹（以及和他们类似的人）的行径确实可怕到了难以想象的地步，但这并不说明我们就不能再研究人为什么会做出这样的行径，或者只能抬出一个不成为解释的解释，比如“这些人就是恶”。

身为科学家，我想理解是什么让有些人把同类当成物品来对待。在这本书里，我将探讨人为什么会残酷地对待他人，但是我运用的概念不是“恶”，我运用的概念是共情。和“恶”的概念不同，共情是具有解释效力的。在接下来的章节里，我就将对共情做一番审视。

把人变成物品

我面对的难题是解释人何以能对彼此造成极端伤害，同时又不仰仗那个过于简单的“恶”的概念。让我们把“恶”替换成“共情腐蚀”（empathy erosion）。共情腐蚀的一个原因是人产生了激烈的情绪，比如强烈的愤恨（resentment）、复仇的欲望、盲目的仇恨，或是保护的冲动。从理论上说，这些都是稍纵即逝的情绪，由它们引起的共情腐蚀也是可逆的。然而还有一些更为持久的心理特征也可能引起共情腐蚀。

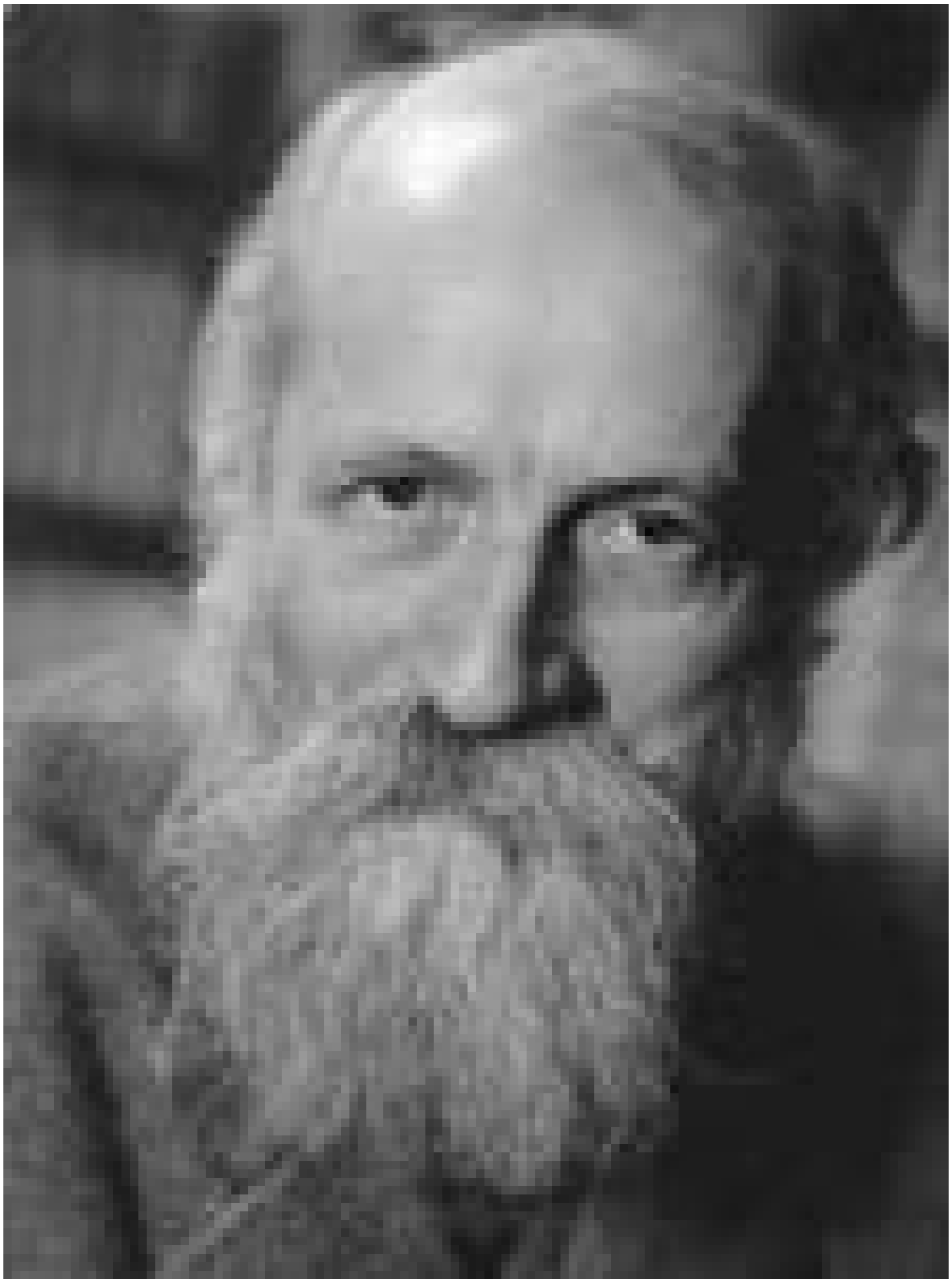


图2 马丁·布伯

共情腐蚀产生于人把其他人当作了物品，这个洞见至少可以追溯到马丁·布伯（Martin Buber，图2）。布伯是一位奥地利哲学家，当1933年希特勒掌权，他也辞去了法兰克福大学的教授席位。布伯写过一本名著，题为《我与你》。[2]他在书中对比了两种存在模式，一种是“我-你”模式（你和另一个人产生联系，为的就是这联系本身），另一种是“我-它”模式（你和一个人或一件物品产生联系，为的是利用

对方达到某个目的）。他主张用这后一种模式来对待别人是对人的贬低。

一旦共情关闭，我们就完全处于“我”的模式了。在这种状态下，我们只和物品产生联系，即使和人产生联系也只把对方当作物品。其实大多数人偶尔都会这么做。我们也许专注自己的工作，完全忘了办公室外面还有个无家可归的人。无论这种状态是暂时的还是永久的，我们身在其中时都见不到“你”——至少见不到一个有着不同想法和感受的你。把其他人当作物品对待，是对另一个人所做的最糟糕的事情之一，因为你忽略了他的主观体验、他的想法和感受。

当一个人全神贯注地追求自身的关切，他很可能就会丧失共情。这时，他最好的状态也不过是沉溺在自己的世界里，他的行为不会对其他人产生什么负面的影响。他之所以陷入这种形态，或许是因为经历了好几年的怨恨和伤害（这常常是冲突造成的），又或者是因为比较持久的神经病学方面的原因。（有趣的是，在这个一心追求自身目标的过程中，人或许反而会做出一些好事，比如帮助别人之类。但就算他的行为是正面的、有价值的、宝贵的，只要他当时专心致志不想其他，就仍然可以定义为丧失了共情。）[7]

现在我们已经前进了具体的一步，确定了研究的目标：我们要用“共情腐蚀”而不是“恶”来解释人与人之间的残酷行为。作为答案，这虽然像是稍微像样了一些（至少可以从这个概念出发来解释了），却远远算不上完整。共情腐蚀这个解释会引出两个新的问题：什么是共情？它又怎么会受到腐蚀？但至少这两个都是可以研究的问题了，随着本书的展开，我们也将尝试回答它们。

到本书结束时，我们应该不必再唠唠叨叨地重申 理解人类残酷行为这个要求了。如果上面的两个问题有了一些像样的答案，那我们就该觉得心安了。不过在深入探讨共情的本质之前，我们还是先来看世界各地的几个真实的例子，它们可以证明，纳粹做出的那些可怕行径并不是纳粹的专长。我们举出这些例子只是为了消除一个（在我看来）荒谬的观点，那就是纳粹的残酷具有某种独特性。你接着就会看到，他们并不是独特的。

世界各地的共情腐蚀

共情腐蚀是在任何文化中都会出现的心灵状态。2006年，我正和家人在肯尼亚度假。我们乘着飞机降落在了内罗毕，这是一个庞大的国际都市，熙攘的人群如同漩涡一般流动不息。但可悲的是，内罗毕的贫民窟也是非洲最大的贫民窟之一。在那里人们露宿街头，母亲死于艾滋病，孩子营养不良，靠向路人乞讨或做任何他们能做到的事以求生。我遇见了埃丝特，一个年轻的肯尼亚女子，她是少数有工作的幸运儿之一。她提醒我要当心内罗毕日益增长的犯罪行为。

“一天我正在超级市场买东西，”她说，“忽然，一个拿着日用品在我不远处排队的女人发出了一声惨叫。**一个男人从后面切下了她的手指**。混乱中，那男人从切断的手指上褪下一枚结婚戒指，跑进人群溜了。一切都发生得那么快，根本来不及反应。”

这是一个令人震惊的例子，显示了一个人可以对另一个人犯下怎样的暴行。如果是预谋好了到拥挤的超市里行窃，那还容易理解，尤其当一个人挨饿的时候。可是预谋好了带着刀子去超市就有点令人费解了，因为这表示窃贼是想好了要去切断什么的。

不过对我来说，更关键的还是想象出窃贼在动刀之前那几秒的心理状态。在下手的那一刹那，窃贼眼睛里看到的恐怕只有目标（那枚戒指）了，那个小小的东西，能为他换来几个星期的粮食。挡在他和下一餐之间的只有那个女人的手指，所以它必须被斩断。那根手指当然是连接在一只手上的，但那不过是一个小小的不便而已，冷酷的逻辑指向了唯一的方案：切断它。这只手是和一个活人连在一起的，那个活人有自己的生命、自己的感受，但是在那一刻，这一切都不重要了。窃贼的脑袋里根本不会考虑这些。这就是把另一个人当作一件物品（仅此而已）的例子。在我看来，你一旦把别人当作了物品，你的共情就关闭了。

这个例子似乎说明，犯下这类罪行的人脑子忽然短路了。会不会是犯人的绝望、饥饿和贫穷都到了难以招架的地步，使他暂时失去了

对于被害人的共情呢？我们或通过亲身体验、或通过观察旁人，都经历过这样稍纵即逝的状态，这个状态一旦过去，共情就会恢复。可是要我说，你即便处在暂时失去共情的状态里，也做不出上面的例子中那样可怕的事情。这说明了那个男人对那个女人的行径不仅仅是暂时头脑短路。我在这本书里关注的正是这类更加持久的现象，造成它们的更为稳定的特质。在这种现象中，当事人要恢复共情是比较困难甚至全无可能的，它们的后果也可能极其严重。我们将会审视一个特殊人群，他们急切地需要共情，却由于种种原因不具备（并且可能永远不会具备）共情。

这个留待以后再说。眼下我想再举几个共情腐蚀的例子，这类例子在世界各地都有，但我只想再说4个，因为我们不必举出太多令人痛苦的例子，就能明白这种现象在各种文化中都会发生。

约瑟夫·弗里策尔在奥地利北部阿姆施泰滕的家中挖了一间地窖。[6]你大概听说过这个案子，因为它当时登上了全世界的新闻头条。1984年8月24日，他把女儿伊丽莎白关进地窖，从此囚禁了24年，对妻子则说女儿失踪了。从伊丽莎白11岁起，他就日复一日地强暴她，直到她长成了一名年轻女子。就在这间地下囚室里，伊丽莎白生下了7个孩子，其中一个在3岁时死了，约瑟夫（他既是孩子的父亲也是外祖父）烧掉了尸体，以毁灭证据。

在这24年中，约瑟夫和他妻子罗斯玛丽一次次在奥地利的电视上露面，他表面上为伊丽莎白的失踪痛苦不已，并呼吁公众帮他找回女儿。他还宣称，伊丽莎白生了3个孩子，他们被母亲抛弃，神秘地出现在他的家门口，现在由他和妻子（孩子的外祖母）共同抚养。伊丽莎白的另外3个孩子则在地下囚室里长大，都患上了严重的心理疾病。一个父亲怎么可以像对待一件物品一样对待亲生女儿？怎么可以这样剥夺她以及他的3个孩子（也是外孙）的自由？他的共情到哪里去了？

第二个共情腐蚀的例子来自英国广播公司的《新闻之夜》（*Newsnight*）节目，当时也把我看呆了。2002年7月24日，叛军进入乌干达的帕琼村（Pajong）。年轻的母亲埃丝特·赖昌回忆了接下来发生的事：[7]

我2岁的儿子正坐在门廊上。叛军开始踢他，直到把他踢死……我还有一个5岁的孩子在身边，叛军的那个女指挥官命令我们所有带孩子的人都把孩子提起来往门廊的柱子上砸。我们只能听她的命令，砸死了孩子。所有带孩子的人，都只能把孩子杀了。你要是做得慢了，他们就殴打你，强迫你更加用力地把孩子往柱子上撞。最后有7个孩子像这样死在了自己的母亲手上。我的孩子才5岁大。[8]

那些叛军士兵的脑袋里究竟在想什么，才能强迫一个母亲砸死自己的孩子？

再来看看一场不那么出名的大屠杀，这次的凶手不是纳粹。我是在去年夏天去土耳其旅行的路上听说它的。土耳其人以热情、好客、友善的文化闻名于世，但是在奥斯曼帝国统治期间，他们却将亚美尼亚人（信奉基督教，属基督教亚美尼亚教会）视作二等公民。一直到19世纪30年代，亚美尼亚人都还没有权利在法庭上说出不利于穆斯林的证词，他们提出的证据也不为法律所认可。19世纪70年代，亚美尼亚人坚决要求当局改革。在19世纪90年代，至少有10万名亚美尼亚人遭到屠杀。1915年4月24日，250名亚美尼亚知识分子被捕入狱，后被屠杀。[8]同年9月13日，奥斯曼议会又通过了一条法律，规定亚美尼亚人的财产必须“没收充公”，他们还被逐出土耳其，赶到了叙利亚城市代尔祖尔。150万亚美尼亚人在这个过程中丧生，有的死在流亡路上，还有的死在25座集中营里（它们位于现代土耳其与伊拉克及叙利亚接壤处）。其中有的死于集体焚烧，有的被注射吗啡而死，还有的死于毒气。这是一段不常有人说起的历史，对亚美尼亚人的种族灭绝清楚地证明（如果还需要证明的话），大屠杀不是只有纳粹才做得出来的事。

下面是表现人类极端暴行的最后一个例子，这次的地点是刚果。1994年，米林迪·尤帕拉齐在刚果民主共和国瓦伦古地区宁雅村的家里受到了叛军的袭击。她讲述了自己的故事：“他们强迫我的儿子和我性交，然后杀死了他。接着他们又在我丈夫的面前强奸了我，完事后把他也杀了。然后他们又带走了我的3个女儿。”[9]

她从此再也没有听到3个女孩的下落。她描述了自己赤身裸体看着自家的房子被烧成白地的情景。我猜想你和我一样，一定也被这个事

件震惊得哑口无言。这些叛军士兵，他们怎么会忘记眼前的受害者和他们的母亲一样也是个女人？他们怎么可以这样把她当作一件物品处理？他们怎能忽视这个被迫同母亲交合的男孩只是一个十几岁的少年，具有正常的感受？

上面这些例子已经足以说明，来自不同文化的人类能做出怎样的暴行。如果我想得没错，如果这些行径确实是丧失共情的结果，那我们亟需要回答的就有两个基本问题了：共情是什么？为什么有些人的共情比别人都少？

---

[1] 因为没有找到此人，无法征求她的同意使用真名，我在这里替她取了假名。

[2] 这位教授对在这样不人道的条件下收集数据感到非常难过，但依然觉得这批数据使人获益良多、值得在他这场40多年后的讲座中引用。我对他这样使用数据十分反感，就算它们是用于医学教育的目的，仍不能证明手段的正当。这就是不道德的科学研究，这一点无法改变。

[3] subject也有“主体”的意思。——译者注

[4] 见注释4。——编者注

[5] 纳粹军医，曾对集中营囚犯开展残酷实验，人称“死亡天使”。——译者注

[6] 托马斯长大后参与创建了联合国儿童基金会，目前他是海牙国际法庭的一位法官，过去40多年始终在为捍卫人权服务。

[7] 这听起来有些自相矛盾是不是？我来举个例子说明：如果你的孩子正在伤心，而你正在组织一个项目，这时你对你的孩子说“我现在不能和你说话，我上班要迟到了”，那么在这一刻，你的共情就关闭了。

[8] 埃丝特的丈夫被叛军中的娃娃兵用弯刀砍死。在7月的那个夜晚，共有56人遇害，更多人受伤。

第二章 共情水平在人群中的正态分布

缺乏共情的行为只是钟形曲线的末端，它在地球上的每一个人群中都会出现。如果我们要把“恶”这个说法换成“共情腐蚀”，我们就必须对共情做一番详尽的了解。

先要明白一个关键的事实：我们所有人都位于一条共情光谱（从高到低）的某一点上。那些我们称为恶人或残酷的人，不过是处在这条光谱上的一个极端而已。根据共情的多少造成的个体差异，我们都可以在这条光谱上找到自己的位置。在这一章中，我们要开始探讨为什么有些人的共情较多、有些人却较少。我们先要理解共情的钟形曲线，这既是为了深入探究共情这个神秘而强大的实体，也是因为我们会在这条光谱的一端发现“零度共情”（zero degree of empathy）。

不过首先，我们还是要对共情下一个定义。定义共情有许多种方法，我的定义是这样开头的：共情就是我们放弃了单一的关注焦点，而采取了双重的关注焦点。

所谓“单一”的关注，指的是我们只关注自己的内心、自己当下的想法和知觉。而“双重”关注指的是我们在关注自身的同时，也没有忘记别人的内心。从这个区分中立即可以看出共情的功能：当共情关闭，我们只考虑自身的关切。当共情打开，我们也会关注他人的关切。人的注意有时可以比作一只聚光灯，根据上面对共情的定义，我们的注意可以是单只聚光灯（灯光穿过黑暗，只照亮了我们自身的关切），也可以是两只聚光灯相互配合（同时也照亮他人的关切）。

然而共情的定义并未就此结束。上面是这个定义的第一部分，只描述了共情采取的形式（双重焦点）。它还要包含共情所需的脑内机制：能够在同一时间分别反思两个心灵（自己的和别人的）[1]。我们

到本章的后面部分再来研究共情的脑机制。就目前来说，这个定义还忽略了共情产生的过程和内容。因此我们可以把这个定义加以扩展，修改如下：**共情是一种能力，它使我们理解别人的想法或感受，并用恰当的情绪来回应这些想法和感受**。

可以看出，共情至少包含两个阶段：识别和反应。这两个阶段都是不可或缺的，单有前者而没有后者，你就不能算是具备共情。如果在火车上，我从你的表情看出了你正费力地想把箱子放到头顶的行李架上，却依然坐在原地无动于衷，那我就没有对你的感受（挫败感）做出回应。共情不仅要求你能识别另一个人的感受和想法，还要求你用恰当的情绪回应。[2]在本书后面的部分，我会介绍一些患有特殊疾病的人，他们的身上要么缺少了共情的一个或两个部分，要么就是这两个部分没有发育完整。

当第二只探照灯也在工作时，你就既能识别他人的内心也能做出反应了，这时你不仅能询问别人的感受，也能敏锐地避免伤害他们的感情，你会思索怎么做才能让他们舒服，也会考虑你说的每一句话、做的每一件事会对他们或其他人产生什么影响。当他们向你讲述自己的感受，你不仅能听懂他们的话，也能觉察他们说话的方式——你能读懂他们脸上的表情，就好像它明明白白地表现了他们内心的想法和感受。只要他们有任何痛苦的情绪，你都知道要献上安慰和同情。

然而，如果你的注意只有单一的焦点，也就是说，你关注的只有自己当下的兴趣、目标、愿望或计划，对别人的想法或感受毫不在意，那么你的共情实际上就关闭了。它关闭的原因可能是你的注意飘到了别处，你的心灵状态出现了短暂的动摇。举个例子，假如你正在自己的物品里翻弄，急切地想找到一件东西，那么你的注意就可能完全集中在当下这个赶紧找到东西的目标上。在这一刻，你就可能会完全无视他人，或至少会无视他们的感受。在这个片面的精神状态中，其他人或其他人的感受，都已不复存在。你关心的只有解决眼前的急迫问题：找到那件物品，解决这个麻烦，把想做的事情做好。这时如果有人打断了你、问你在做什么，你的回答也会是片面的：你会报告自己当前一心关注的事情，你用来描述这个状态的语言也完全是自我聚焦（self-focus）的。

在这本书里，我们会认识一些囚禁在自我聚焦状态中的人。说他们身处囚禁中，是因为这对他们而言这已不是暂时的心灵状态，他们的共情不会在片刻之后恢复。对这些人来说，自我聚焦是唯一能体验到的心灵状态，就好像是他们的神经计算机里少了一块芯片，无法切换到别的状态了。一个人的共情发生短暂的起伏，他还有希望挽救回来。但要是共情的丧失变成了持续的状态、稳定的特质，那人或许就救不回来了。

拥有共情就意味着能够准确地理解其他人的处境，能为他人“设身处地”。它也意味着你能在无法调和的目标之间找到出路，避免出现死结。共情使对方感到自己的价值，让他们觉得自己的想法和感受有人倾听、有人认可、受人尊重。共情能使你交到亲密的朋友，也助你维持这份友谊。共情能让你看清对方可能的意图，从而避免错误的理解或沟通。它还能防止你冒犯别人，因为你会预先考虑，同一件事，会在不同于你的另一个心灵中引起怎样的体验。有时你自认为你的行为或语言只是为了逗趣、无意伤害别人，但这并不表示别人也有同感。虽然本书主要关注的是共情不足的负面影响，但我们也很有必要记住普通水平（甚至超人一等）的共情能够带来的好处。

到这里为止，我对共情的定义都假设了它要么有、要么没有。当我们的注意陷入单一焦点时，共情就关闭了。而当我们的注意转向双重焦点，共情就再度打开。我这是把共情描绘成了一种二值运算（不是开就是关），就像脑中的一只灯泡。而实际上，共情更像是一只调光器。在科学中，调光器对应的是一条光谱或一张定量量表，有低档中档也有高档。按照这个定量的观点，共情在人群中是变化分布的。现在假定我们有一种测量共情的工具（这样的工具确实存在，所以这不是随便的科学幻想），能给每个人的共情评定一个分数。这样的测评结果就是我们熟悉的钟形曲线，或者叫正态分布曲线，如图3所示。

从这幅图中可以看出，有些人的共情很高，有些中等，还有的偏低。接着我会论证，有些人在共情分布图中的低端位置可能是持久性的，而位于极低端位置的一些人（不是全部），我们就会称之为“恶”人或残酷的人。这些人以前从来不曾有过共情，以后也可能不会有。另一些人处于共情分布的低端，有可能是因为他们的共情在当时的处境中暂时关闭了。他们有过共情，只是暂时丢了。但是无论你通过什么路径坠落到了共情量表上的这个低点，结果或许都是一样

的。在那一瞬间，你都能够不把其他人当作人类（dehumanize），或者把他们当作物品处理，并可能就此酿出悲剧。

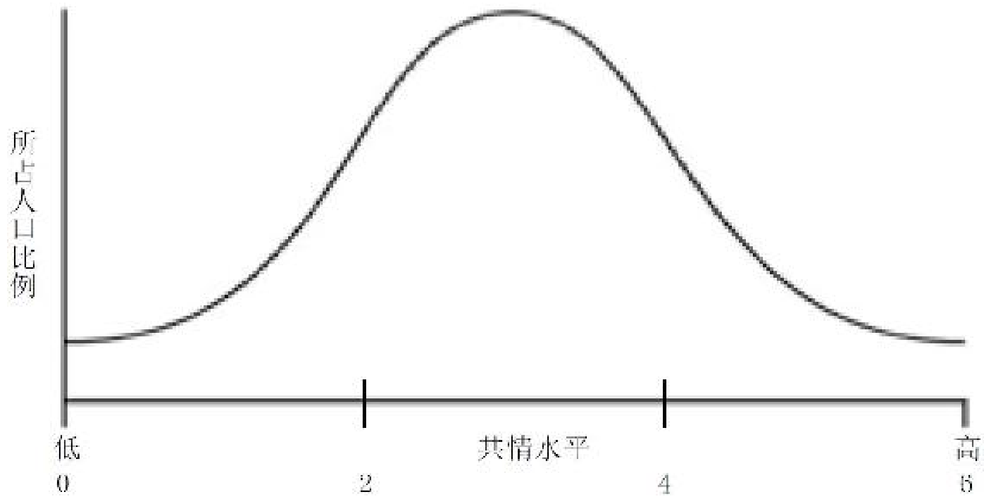


图3 描绘共情的钟形曲线

是什么决定了一个人的共情是高、低还是中等？在回答这个关键的问题之前，我们要先对共情做一番经验性的科学研究。而任何经验性研究的开端都是测量。

测量共情

在研究共情的本质时，我和几个同事（萨利·惠尔赖特、邦妮·奥义安和卡丽·艾利森）设计了一张量表，用来测量不同年龄阶段的共情。和这个富有创意的团队共事很有乐趣。

共情商数（EQ）量表成人版

1. 我能轻易看出别人是否想加入对话。

2. 我觉得向别人解说我能轻易理解的事很困难，除非他们一点就明。

3. 我很喜欢关心别人。

4. 我很难明白在社交场合该做什么。

5. 常有人说我在讨论中过分坚持自己的观点，乃至使人反感。

6. 在和朋友约会时迟到，我并不太在意。

7. 交朋友和谈恋爱都太难了，我还是不要费这个心思了。

8. 我常常难以判断某人是粗鲁还是礼貌。

9. 在对话中，我倾向于专注自己的想法，而不是考虑听我说话的人可能在想什么。

10. 我小时候很喜欢把蠕虫切开并观察结果。

如果你认同第1、第3项的表述，你就得到2分EQ分。如果你不认同第2项和第4～10项的表述，你就得到全部10分EQ分。得分越高，就表示你的共情越强。

我们发现心理学研究中最常使用的一款共情测试其实不单单是测试共情的，[3]于是我们自己设计了一份量表，叫作“共情商数”（Empathy Quotient，简称EQ）量表。设计时，我们把问题分配给了共情的两个主要组成部分（识别和反应）。这份量表的表现很好，因为它能把那些难以产生共情的人和普通人区分开来。[12]上面举出的是这张量表中的10个项目（总共有40个，完整版见附录一）。

EQ量表的成人版依据的是自我报告。它在大样本的人群身上效果很好，也揭示出了一些规律，比如主修人文学科的学生比主修自然科学的学生得分略高，而且人群中女性得分比男性略高。[13,14]更重要的是，根据EQ量表的结果绘出的共情钟形曲线，和我们预期的共情在人群中的分布规律是一致的。

但是根据自我报告来测量共情可能并不准确，因为有的人或许会高估自己的共情能力。这是因为共情较弱的人往往也认识不到自己的真实情况。这是理所当然的：如果你丧失了共情，你同时也可能意识不到自己共情较弱。这是因为共情的本质里就包含了心灵的双重性。这种双重性不仅可以用来推测别人的感受和想法，也可以用来揣摩别人会怎么看你。想象自己在别人眼中的样子，这就是我们所谓的“自我觉知”（self-awareness）。我遇见过一些共情较弱的人，我感觉他们仿佛没有观察自己内心的能力，他们似乎缺乏了一架反向的潜望镜，无法获得关于自身在别人眼中的任何影像。

你或许担心有人在填写EQ量表时不够准确，这个你大可不必担心，因为我们的数据样本很大，难得有些不准确的结果也会相互抵消。后来我们又设计了一个儿童版的EQ量表，由儿童的父母填写。我们从中发现了和成人EQ量表一样的规律：平均而言，女孩的EQ要比男孩的略高。[15]（两份量表都在附录一中。）总之，EQ量表直观地显示了谁共情较高、谁共情较低、谁又处于中档。我们将在下一章中认识

几个得分极低的人，但是在那之前，我还是想先展示一下不同的个体在EQ上的差异范围。

共情机制

想象人脑中有一条回路，共情回路，决定了我们每个人能够产生多少共情，我们称它为“共情机制”吧。根据EQ量表的结果，我们可以把共情机制分出7个等级。[4]这些等级都很宽泛，在平日的生活里，由于共情的短暂起伏，我们都可能在同一等级内部略微移动。但我们所在的等级是大致固定的。

处在0级的个人完全没有共情。我们将在第三章里认识几个这样的人，他们要么是自行到医院求诊，要么是因为触犯了法律或经过强制诊断而被扣押（在英国被称作“等候女王发落”[at Her Majesty's Pleasure，意为无限期扣留] ）。这个等级的一些人可能沦为罪犯，犯下比如谋杀、袭击、折磨和强奸等罪行。所幸的是，不是所有0级的成员都会对别人实施暴行，他们中的一些只是很不擅长人际交往，并非想伤害他人。而0级的另一些成员就很不同了，你即使向他们指出他们伤害了别人，他们也完全无法理解你的意思。这些人无法体会悔恨（remose）或者内疚（guilt），因为他们压根不知道别人的感受是什么。这是极端中的极端，是共情彻底为零的例子。

处在1级的人也可能伤害他人，但他们对自己的行为有一定的反思，也会表现出懊悔（regret）。只是事发的时候，他们控制不住自己。显然，共情并没能有效地制止他们的行为。这个等级的人，脑中的共情回路有一部分“断了线”，而这个部分正是在正常情况下阻止他们伤害他人身体的回路。在特定的条件下，这些人也能表现出一定程度的共情，可是照他们自己的说法，一旦爆脾气上来，他们就会变得“怒火中烧”，理性判断完全受到蒙蔽。到这种时候也就顾不上别人的感受了。可怕的是，共情回路的断裂会使这些人犯下极端的暴行。在凶案当时，他们的心中会涌起难以遏制的攻击欲和毁灭冲动，什么事情都做得出来，受害者此刻变成了一件物品，只能被消灭或者移除。

处在2级的人仍然有巨大的共情障碍，但他们对其他人的感受已经有了些许体会，因此不会再发动身体攻击了。这或许还不足以遏制他们对别人叫骂，或是说出一些伤人的话来，但是当他们看见别人的感情受了伤害，他们还是有足够的共情能意识到自己做错了事。不过他们还是无法自然而然地预估别人的细微感受，要受害人或旁观者的反馈，才会意识到自己的行为过分了。一个处于2级的人在生活中只能胡乱应付，他总是会说错话（比如“你又胖了！”）或做错事（比如侵犯别人的“私人空间”）。他们总是因为这些失礼的言行惹上麻烦，有时在工作上，有时在家中，他们或许会因为这个而丢掉工作、失去朋友，但他们总闹不明白自己究竟做错了什么。

处在3级的人已经知道了自己有共情障碍，他们可能会为此掩盖或者补偿，比如回避时时需要使用共情的工作或人际关系。对于他们，努力“假扮正常”会耗费大量精力，造成格外紧张。[16]他们有的会在工作中回避他人，因为社会交往实在太难了，他们宁愿埋头工作，希望这样就不必与太多人接触。他们或许意识到了自己听不懂别人都能听懂的笑话，大家的面部表情是那样费解，自己到底该怎么做？他们从来拿不准。对这个等级的一些人来说，寒暄、闲谈和对话都好似噩梦，因为这些活动没有明确的准则，也难以捉摸。当他们终于回到家里，那份释然（来自再也不用“假装”和别人一样）是巨大的：他们只想独处，做回自己。

处在4级的人已经有了接近均值的共情。他们的共情略为迟钝，但大多时候已经不会影响日常的行为，虽然当话题转移到情绪以外的方向时，这个等级的人还是会感到更舒服一些。相比女性，处在4级的男性更多，他们更喜欢解决实际问题，或主动排除技术障碍，而不是长时间地讨论彼此的感受。[17]他们的友谊多半建立在共同参与的活动和兴趣上，而不是亲密的情绪，但他们的友情并不会因为这一点而显得乏味或是脆弱。

处在5级的人，共情已经略微超过均值，且女性的数目超过男性。这个等级的友谊更有赖于亲密的情绪、彼此的信任、相互的支持和同情的传达。虽然5级的人并非时刻考虑别人的感受，但他们许多时候都会为别人着想，因此他们在工作和家中都会加倍小心地与人互动。他们不会太过直接地主张自己的意见，以免凌驾他人之上或者侵犯他人。他们也不会匆忙地独自决策，一定是先广泛咨询，参考众多

角度。即使有许多事情要忙，他们也会耐心地与人交流，因为他们想要（敏感而又迂回地）了解对方是否开心、对方的心里又在想些什么；而要获得这些情报，最好的做法不是直接询问，而是和对方谈论大量不同的话题间接摸索。

到了6级，我们就会遇见具有真正超凡共情能力的人，他们始终在关注别人的感受，而且会不辞辛劳地送上关怀和支持。他们的共情仿佛始终处于过分活跃的状态，从来不会忽视其他人。我不会抽象地描述这个类型，而是直接向你勾画这样一个人：

汉娜是一名心理治疗师，天生就有体会他人感受的禀赋。你只要一走进她的起居室，她就开始解读你的表情、你的步态和你的身姿。她问你的第一句话是“你好吗”，但这绝不是敷衍的客套。还没等你脱下外衣，她的语调就已经传达出了邀请的意思，她在请你向她倾诉秘密、分享心事。你的回答即便是只言片语，她也能从声调中读出你内心的情绪状态。你刚一回答，她就迅速说道：“你听起来有一点悲伤，是有什么伤心事吗？”

就这样，不知不觉之间，你已经向这位绝好的倾听者敞开了心扉。她在中间会插进几句，但那只为传达安慰和关心，并回应你的感受。她偶尔会说几个抚慰人心的词语，鼓励你继续，也让你觉得自己很受重视。汉娜这么做并不是职责使然。她在和来访者、朋友甚至和刚刚认识的人交流时都是这样的。和她相处，朋友都觉得自己在受她照顾。她的友谊都是建立在互相信任、互相支持的基础上的。她的内心有一种无法阻止的共情驱动着她。[5]

共情回路

是什么将一个人的共情机制设定在了不同的层次？对这个问题，最直接的回答是它取决于人脑中的特定回路，即共情回路。在这一章里，我们先大致介绍一下这条回路，到下一章再来考察在那些行为残酷的人和那些难以产生共情的人身上，这条回路是如何变得不活跃的。

多亏有了功能性磁共振成像技术（fMRI），科学家得以用清晰的图像显示在共情中起到关键作用的脑区。目前在神经科学界形成的公论认为，至少有10个相互关联的脑区参与了共情（以后或许还会发现新的）。[19]它们在图4中都有显示，接下来我就简单介绍一下。这些脑区的名字在第一次读到时或许会显得奇怪，但是在稍微熟悉之后，它们就会变成老朋友了！为揭示共情回路中的不同部分，研究者运用神经影像技术（neuroimaging）开展了一些富于想象的实验。

内侧前额叶皮层MPFC

共情回路中的第一个区域是内侧前额叶皮层（medial prefrontal cortex，MPFC），研究者认为它是社会信息的处理枢纽，在比较自己和别人的观点时起到重要作用。[20-22] MPFC分为背内侧前额叶皮层（dMPFC）和腹内侧前额叶皮层（vMPFC）。dMPFC的功能是推测别人的想法和感受（有人把这称作“元表征”），[20，23]它也参与我们对自身想法和感受的思考。[21，24]相比之下，vMPFC更多是在反省自己的内心时发挥作用，不太用来推测别人。富有才华的迈克·隆巴尔多曾是我的博士生，他根据自己和别人的研究，提出vMPFC可能也在自我觉知中扮演关键角色。[21，25-27]

但这还不是这个脑区的唯一功能。美国爱荷华大学的神经科学家安东尼奥·达马西奥提出了一个理论，认为vMPFC能储存关于各种行为的情绪效价（emotional valence）[6]的信息：如果一个行为能带来

回报，它在情绪上就是正面的；如果一个行为会招来惩罚，它在情绪上就是负面的。他把这称作“躯体标记”，并主张我们对自己做出的每一个行为都有这样一个标记，只有当一个行为的躯体标记携带了正面效价，我们才会不断重复它。他用vMPFC受损的病人作为证据，指出他们在看到使人痛苦的画面（比如灾难和伤残）时，自主反应不如常人活跃（比如心跳变化不大）。[7][28]还有一条证据能表明vMPFC标记了情绪效价：它参与了人的积极思维或消极思维，当vMPFC受到刺激，抑郁的人也会变得不那么消极。[29，30]

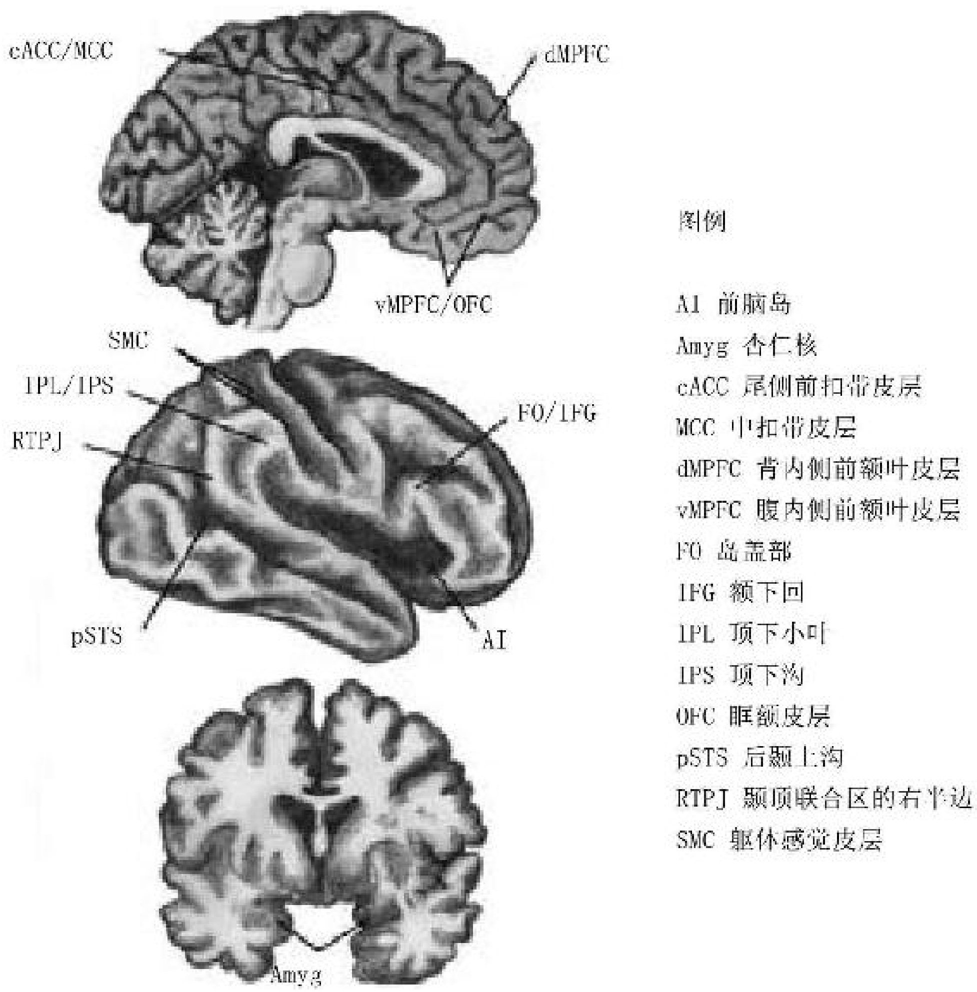


图4 共情回路的各个区域（感谢迈克·隆巴尔多制图）

菲尼亚斯·盖奇（1823-1860）是神经心理学领域最著名的病例之一，他也在无意间为vMPFC参与共情回路的理论添加了一条新证据。菲尼亚斯是一名从事铁路建造的工头，在一次事故中他被铁棒扎穿脑子，人却活了下来。这次事故的主要结果不是对他身体的伤害（在事

故之后他又活了12年），而是令他失去了共情。[8]事情是这样发生的：1848年9月13日，25岁的菲尼亚斯正在为美国佛蒙特州的一段铁路爆破岩石。他的任务是加入火药，连接引线，并用一根铁棒将火药填进一个洞里。谁料到火药提前爆炸，铁棒迸出，射穿了他的侧脸（经左眼后方，由颅骨穿出）。令人称奇的是，他在送往医院的途中还在推车上坐了起来，意识清醒，也能够说话。但是在之后的几年里，旁人却在菲尼亚斯身上注意到了一个重大变化：他在事故发生前是一个彬彬有礼的人，现在却变得幼稚、不敬而粗俗，他的嘴里脏话连篇，在社交场合也不知道自制。他已经丧失了共情。[9]一百多年之后，神经科学家汉娜·达马西奥和同事得到了保存下来的他的颅骨，利用现代的神经影像技术，算出那根铁棒一定破坏了他的vMPFC。[31，32，34，35]在后面我们将会看到，共情较弱的人，他们共情回路中的vMPFC和其他区域是多么地不活跃。但现在我们还是来绘出这条回路中的其他部分。

眶额皮层OFC

与vMPFC重叠的是有时称作“眶额皮层”（orbital frontal cortex，OFC）的脑区。1994年，我和同事霍华德·林首次证明了OFC是共情回路的一部分。我们发现，当被试判断一张列表上的哪些单词是描述心灵的功能时，他们的OFC就变得特别活跃。[36]这张列表中的单词包括“认为”“假装”和“相信”，也包括“跳跃”“行走”和“进食”。后来我又和同事瓦莱丽·斯通发现，OFC受损的病人很难判断什么行为算是失礼，这说明他们的共情出了问题。[37]OFC受损还会使病人丧失社会判断能力，并在社交中对自己不加约束。此外，当普通人看见针头扎进一只正常（没有经过麻醉）的手，他们的OFC就会激活，说明共情回路的这个部分参与了对某件事是否会引起痛苦的判断。[38]

岛盖部FO

与OFC相连的是岛盖部（frontal operculum, FO），它既是共情回路、也是语言回路的一部分，因为它的一部分参与了语言的表达。这个区域受损，伤者就很难产生流利的语言（这也叫“布罗卡失语症”，患者能理解别人说出的句子，却无法用完整的句子表达自己）。FO和共情发生的联系来自这样一个观点：猴脑中也有一个和FO对应的区域，其功能就包括编码其他动物的意图和目标。[39]也就是说，当一只猴子（它的脑子放进了一个深部电极）见到另一只猴子伸手去拿一件物品时，它FO区域的细胞电活动就会增强，而当这只猴子自己伸手去拿一件物品时，相同细胞的电活动也会增强。

额下回IFG

FO的下面是一个更大的区域，叫“额下回”（inferior frontal gyrus，IFG）。这个区域受损会使人难以识别情绪。[33]我还有过一个才华横溢的博士生，名叫比斯马德夫·查克拉巴蒂，他先让被试填写EQ量表，再让他们躺在脑扫描仪里观看快乐的面部表情。图5就是他们观看的一部分面孔。比斯马预感到IFG在这个过程中起了关键作用，这也确实是一个很好验证的假说。为了验证它，比斯马使用fMRI扫描仪，在不同的脑区和它们相应的4种“基本”情绪（快乐、悲伤、愤怒和厌恶）之间建立了联系。

如果你不知道读什么书或者想获得更多免费电子书请加小编微-信：Booker527 小编也和结交一些喜欢读书的朋友 或者关注小编个人微-信公众号名称：布克小姐 ， ID：MsBooker

我在看见这些人脸时总会不由微笑，因为左上方正是我的女儿凯特，当时她还只有9岁。（她负责的是做出快乐的表情，其他三位就很难说是快乐的了。）比斯马发现，厌恶主要在前脑岛（anterior Insula, AI）处理，快乐主要在腹侧纹状体（ventral striatum）处理，愤怒在辅助运动区（supplementary motor cortex），而悲伤分散在好几个区域，包括下丘脑（hypothalamus）。[40，41]他接着又研究了脑中是否有一个区域始终和EQ量表的结果相关，无论被试观看的是哪一种情绪的面孔。IFG正符合这个要求。你的共情越强，你在观看这些带有情绪的面孔时，IFG就越是活跃。

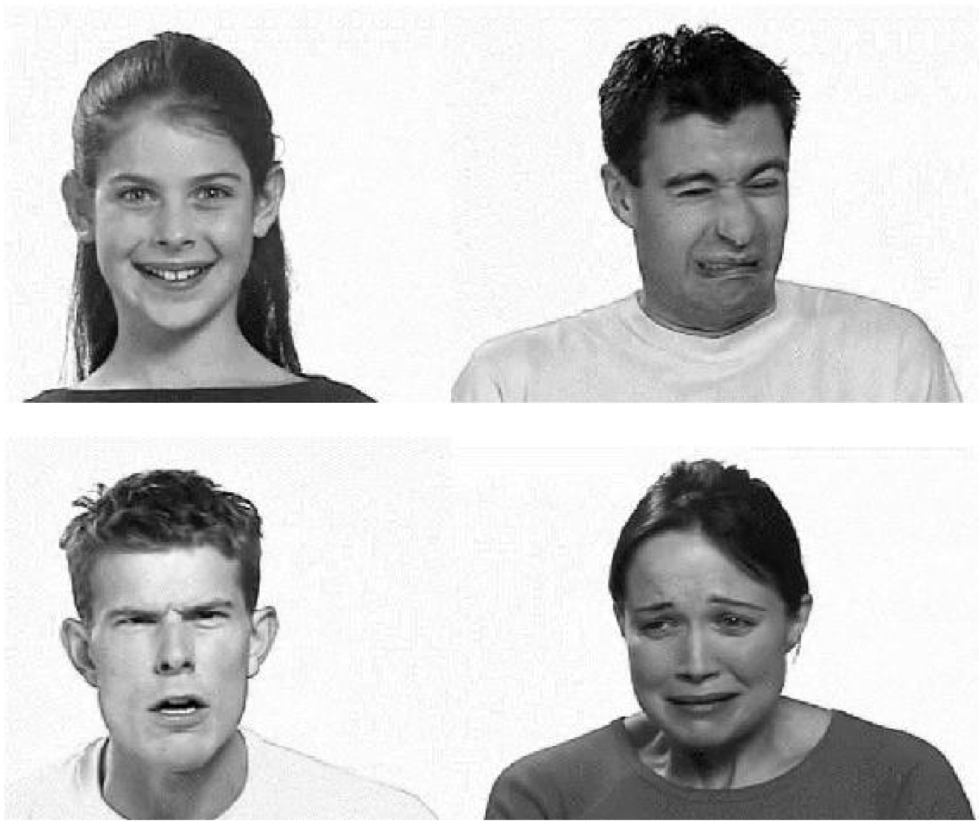


图5 快乐、厌恶、愤怒和悲伤的面孔

尾侧前扣带皮层cACC/MCC和前脑岛AI

进入皮层的更深处，我们发现了尾侧前扣带皮层（caudal anterior cingulate cortex，cACC），又称为“中扣带皮层”（middle cingulate cortex，MCC）。cACC/MCC也参与了共情的产生，因为它是所谓“疼痛网格”（pain matrix）的一部分。这个脑区不仅在你自己感受疼痛时激活，也会在你观看别人感受疼痛时激活。[42]接着就要说到前脑岛了，它参与了自我觉知的身体方面，而自我觉知本来就和共情有着紧密的联系。[43]使用fMRI，苏黎世的神经科学家塔尼亚·辛格和同事发现，当一个人的手受到疼痛刺激、或者当他的伴侣受到这样的刺激时，他的AI和cACC/MCC都会激活，无论经受疼痛的是你自己还是你的爱人。[44]芝加哥大学的神经科学家让·德赛蒂和同事也发现，如果你看到某人的手被夹在了门里，你的AI和cACC/MCC也会激活。[45]激活的程度取决于你把自己想象成那个人的程度。[46]AI

还会在你尝到难吃的味道、或者看到别人露出难吃的表情时激活，这再次显示了脑的这个部分会让你设身处地地体会另一个人的情绪状态。[47]

塔尼亚·辛格还从另一个方向观察了人脑：她让被试判断另一个人是否在博弈中做到了公平。结果发现，当被试看到自己喜欢的、在他们看来也公平博弈的人遭受痛苦时，无论男女都会激活cACC/MCC和AI。有趣的是，平均而言，当男性看见他们认为没有公平博弈的或他们不喜欢的人遭受痛苦时，他们共情回路的这个部分的活动要低于女性。[48]在男性的眼里，有些人是潜在的竞争者，有些是举止不当的人，还有一些即使维持交往也无益于自己的既有利益，对于这些人的痛苦，男性似乎比较容易关闭共情。cACC/MCC和AI也明显和一系列情绪的体验及识别有关，包括快乐、厌恶（disgust）和痛苦。[44，47，49-51]这两个区域的损伤会妨碍伤者对这些情绪的识别。由于上面这些原因，cACC/MCC和AI成为了共情回路中的关键部分。

颞顶联合区TPJ

研究发现，颞顶联合区（temporoparietal junction，TPJ）的右半边（RTPJ）也对共情起到了关键作用，尤其是在判断他人意图和信念的时候。[52]这个脑区和共情的识别部分关系较大，这个部分有时也称为“心智理论”（theory of mind）。当我们推测别人的想法时，运用的就是自己的心智理论。TPJ受损不仅会使人难以判断他人的意图，还会造成灵魂出窍体验（out-of-body experiences），[53]而对RTPJ的刺激会引出一种古怪而让人脊背发凉的感觉，使你在独处时也觉得身边仿佛有人似的。[54]这些反常现象显示RTPJ参与了对自我和对他人的审视，虽然RTPJ可能也承担了与社交无关的功能（例如注意的转移）。[55，56]

颞上沟STS

与RTPJ相邻的是后颞上沟（posterior superior temporal sulcus，pSTS），许多年前就有人把它和共情回路联系在一起了，因为有动物研究显示，当动物在监视别的动物眼光的方向时，它们的STS细胞会做出反应。[57]而在人的身上，STS受损也会使人无法判断别人观看的方向。[58]当我们注视另一个人的眼睛时，显然不仅是为了确定他的观看对象，也是为了揣摩他们对于观看对象的感受。[59]STS还参与了对生物运动（生物自行发起的一类有生运动）的观察。[60]

躯体感觉皮层SMC

共情回路的下一个环节是躯体感觉皮层（somatosensory cortex），它不仅参与触觉体验的编码，也会在观看到别人被触摸的时候激活。[61-65，][10]除了产生感觉体验（顾名思义）之外，躯体感觉皮层还会在我们观看尖针刺进别人的手时激活，[11]这一点同样是靠fMRI发现的。[47，67]这强烈地证明：当我们设身处地体会别人的痛苦时，我们的反应是很感觉化（sensory）的。这个清晰的人脑反应告诉我们，即使并非出于有意识的决策，我们也会不自主地把自己放进他人的处境，我们不仅是在想象自己假如身处此境会有什么感受，而是在切切实实地体会别人的体会、仿佛那就是我们自己的感觉似的。难怪我们在看到别人受伤时，自己也会禁不住退缩了。当然，也不是每个人都会对这样充满情绪的情境产生强烈的共情反应。如果我们的躯体感觉皮层遭到损坏或暂时受了干扰，我们识别他人情绪的能力就会显著消退。[68，69]比如外科医生，可能就是因为没有这种情绪反应而格外适应这份工作的，这个假说已经得到了郑雅薇的证实，她发现实施针灸的医生在观看人体受针刺的图画时，躯体感觉皮层的活动较常人更少。[70]

顶下小叶IPL和顶下沟IPS

与FO/IFG相连的是顶下小叶（inferior parietal lobule，IPL），这两个脑区都很有意思，因为它们都是“镜像神经元系统”的一部分——这个系统由脑中的几个区域组成，它在你自己做出某个动

作或是观看别人做出同样的动作时都会激活。帕尔玛大学的贾科莫·里佐拉蒂曾领导一组意大利神经科学家首次在灵长类动物身上证明了镜像神经元的存在，他们将电极埋入这些动物脑中的特定区域，记下了神经细胞的活动，这些细胞不仅在动物做出某个动作时放电，在它们看见别的动物做出同样的动作时也会放电。[71]既然IFG也是人类镜像神经元系统的一部分，那就说明共情也包含了对他人的动作和情绪的某种反映。[49，72]人类的镜像神经元系统是很难测量的，因为把电极埋进一个清醒的人的健康脑中显然有违道德。[12]但是利用fMRI，科学家还是发现这个系统包含了IFG、IPL及顶下沟（inferior parietal sulcus, IPS，就在IPL后面）。有趣的是，由这个镜像神经元的概念还可以引出某一类特定的神经元，它们会在自己或别人/别的动物注视某个方向时放电。一只猴子的IPS神经元不仅会在它注视特定的方向时放电，还会在它看见另一个人（或另一只猴子）注视同一个方向时放电。[74]

这里插一句：有些人很快会假定镜像神经元本身就可以和共情等同，但是我们不要忘了，镜像神经元系统只在对单个细胞活动的记录中得到过证实，因此它也许只是建构共情的模块。比如镜像神经元系统参与了行为模仿：当你在给一个婴儿喂食，而他张开嘴时，你也会不由自主地张开嘴；当别人打哈欠时，你也禁不住会照做。这种对于他人行为的应和一般不需要有意识地思考对方的情绪状态。这就是一些社会心理学家所说的“变色龙效应”（the chameleon effect）。[75]

还有人提出，情绪感染也是共情的一种形式，比如当一个人表现出恐惧时，其他人（看见了他的面部表情）也会“传染到”同样的恐惧感；或者当一个婴儿在产科病房里哭出了声，也会引得其他婴儿一起哭。和行为模仿一样，我们也可以假定这种传染不需要人有意识地思考其他人的感情。我在本章前面已经指出，我所谓的“共情”不仅仅指这些简单的现象。共情似乎超越了这类自动的应和。共情中既有自动的镜像系统，也有意识程度较高的、用来清楚地理解他人精神状态的神经系统，而且两者是相互作用的。[25，76，77]

杏仁核

共情回路中的最后一个区域（在许多方面都是至关重要的部分）是杏仁核（amygdala），它位于皮层下方的边缘系统（limbic system）之中。它参与的是情绪的学习和调控。[78，79]纽约大学的神经科学家约瑟夫·勒杜曾经广泛研究我们是如何学会惧怕某些事物的，最后他把杏仁核放在了“情绪脑”的中心位置。[80，][13]（对杏仁核的痴迷和对音乐的喜爱促使他成立了一支名叫“类杏仁核”[Amygdaloids]的乐队！）[14]我有幸在约瑟夫2009年访问剑桥时和他见了一面。关于杏仁核在共情系统中的作用，一条关键的证据来自我和他在1999年开展的一项研究。我们让被试躺在fMRI扫描仪内，要他们观看别人眼睛的图片，然后判断这些人的情绪和精神状态。他们的一个脑区明显激活了，那就是杏仁核。[83]另一条指出杏仁核是共情回路的组成部分的证据来自一个著名的神经病人，她以名字首字母缩写SM为人所知。SM的两侧杏仁核都受了特定的损伤（我们的两侧半球都各有一个杏仁核）。她虽然智力很高，却面临一个重大障碍，就是无法识别别人的脸上的恐惧情绪。[84]这个识别恐惧表情的障碍和眼睛有关：眼睛是在别人脸上认出恐惧的关键因素。SM的杏仁核受伤，妨害了她与人对视（eye contact）的能力，这就是她很难认出恐惧表情的原因了。[85]我们能知道这一点，是因为当我们指导她注意别人的双眼之后，她就又能在别人的脸上读出恐惧了。[86]SM的例子提醒我们，杏仁核在引导我们观看人的眼睛这件事上是多么关键，正是由于它的引导，我们才理解别人的想法和情绪。

我们已经对参与共情的10个脑区做了一番简单介绍。[15]这些脑区中的好几个都既参与了对经验的自动编码，又会在我们觉察他人做出某些行为或者有相似体验的时候自动活跃起来。[16]类似地，在我们思考自身的心灵时，那些负责有意识地推测他人心灵的脑区也会变得活跃。[17]因为有了这些脑区，我们才能够探讨脑中的共情回路。作为回路中的环节，这10个中继站并不是简单的线性连接关系（比如一串项链里的一粒粒珍珠），而是相互间有着复杂的多重连接。根据共情等级的不同，这些脑区在不同人的身上也有不同的活动强度，知道了这一点，我们就能理解前面提到的共情如同调光器的说法了，在解释为什么有人的共情很少或没有时也有了直接的工具。[77]由此可以预测，那些在共情的钟形曲线上远远落后的人，他们的部分或全部共

情回路的神经元活动应该会比常人少得多。我们很快就来考察这个预测。

那么，为什么有些人比别人残酷，我们离这个问题的答案更近一些了吗？现在的我们已经可以用“共情腐”代替“恶”来解说了吗？还不行。我们目前列出的全部证据还只显示了有些人在EQ量表上得分很低，我们还在一张清单上列出了若干脑区，它们的功能决定了一个人能表现出多少共情。但这还不能算作令人满意的解释，原因有几个。第一，我们要证明在那些施加暴行的人身上，这些脑区确实“掉线”了。第二，对那些在EQ量表上分数特低的人，我们还需要做更清晰的描绘。第三，我们要弄清通向零度共情的路是否不止一条。最后，我们还要了解造成共情回路故障的环境和生物学因素。要是能说清共情是如何丧失的，我们就能完成探索，并对人类的极端暴行做出解释了。

---

[1]我的同事艾伦·莱斯利（他目前在美国罗格斯大学任教授）20世纪80年代和我在伦敦共事的时候提出过一个有趣的理论。这个理论叫“元表征”，它为这种“双重关注”提供的解释是合理的，因为它既包含你自己对于世界的（初级）表征，也包含了你对别人如何表征世界的表征。

[2]我们暂时来钻一钻牛角尖（我最喜欢在聚会上玩这个）。假设我看见你在艰难地放置行李箱，也感到了一阵强烈的同情（sympathy），但我依然把脸别过去了。我会申辩说我还是产生了共情的。但出于共情而采取行动是排在识别和反应之后的第三个阶段，并不是共情的必要组成部分。渴望（desire）减轻他人的痛苦确实是共情的一部分，至于你是否将这渴望付诸实施，则受到几十上百个不同因素的制约。（你有能力帮忙吗？你离对方够近吗？你可以从手头的工作上抽出空来吗？你认为还有别人会出手吗？）因此，你只要体会到了恰当的情绪（“我很同情你的困难，也希望可以帮忙”），那就足以说明你已经产生共情了。但如果你只是好像有又好像没有地体会到这种情绪（“我同情你的困难，但并不怎么关心你的遭遇”），那就不能算作是共情。共情的情绪反应阶段一定要是完整的。好像有又好像没有的共情可算不上共情。

[3]目前测量共情的主要手段是“人际反应指数”。10虽然这个指数能得出漂亮的正态分布，但它测量的不只是共情。比如它的一些问题还测量了你有多容易幻想，这虽然也很有趣，但和共情没有直接联系。

[4]我虽然决定将共情的钟形曲线分成7个等级，但这样划分实在是有一些轻率的，因为到今天为止的所有数据都显示共情是一条连续谱、一个没有接缝

的尺度。不过这7个等级依然是有用的构造，因为它们在共情的钟形曲线上揭示了一些质的差别，如果纯粹用渐进、定性的方法来研究，这些差别就不会这么明显了。

[5]芭芭拉·奥克利编过一本有趣的书，主题是病态的利他状态（pathological altruism），处于这种状态的人会受到他人情绪的强烈感动，并完全被这些情绪淹没。但我认为处在6级（超凡共情）的人未必会因为共情之强烈而痛苦，虽然其中的一小部分可能是这样的。6级的成员本身就值得详细研究。[18]

[6]情绪效价指的是与一个具体刺激相联系的情绪价值，例如，看见心爱的人出现在你面前这个刺激具有一个非常高的情绪效价，而如果看见的是街对面的邻居，这个刺激带来的情绪效价则相对较低。——编者注

[7]迈克·隆巴尔多正确地指出，vMPFC的这两个功能用到的不是同一块区域：对情绪效价的编码发生在脑中略微靠后的位置，而自我觉知的功能略微靠近脑的前部。

[8]关于盖奇的伤情还有争论，有人说他丧失了共情，也有人说它丧失的是自我调节（self-regulation）。在我看来，这两种功能是紧密纠缠在一起的。这个脑区受损的病人难以用自身的情绪来指引恰当的社会行为，而这类过程又决定了一个人能否用恰当的情绪回应另一个人的情绪。[31-33]

[9]后来的一次CT扫描显示，盖奇的损伤主要在脑的左侧。他的表现符合共情回路部分受损的症状，不过相关的记载年代久远，我们已经很难弄清他只是共情受损，还是也丧失了其他技能（比如规划能力）。

[10]有的人具有“镜像触觉联觉”，只要看到别人被触碰，自己就也能体会到触碰感。这些人都有高超的共情能力。[66]

[11]这就是所谓的“电生理反应”。

[12]研究者曾在癫痫病人的脑中记录到单个神经元的活动，对这些病人的新近研究又发现，人脑中确实包含镜像神经元。[73]

[13]大多数科学家都同意杏仁核至少有两个主要部分：基底外侧核（BLA）和中央核（CeN）。其中中央核负责编码对条件刺激的反应，而基底外侧核主要负责将特定的情绪基调和条件刺激相匹配。约瑟夫·勒杜和剑桥大学的神经科学家巴里·埃弗里特及同事在动物身上展示了这一点。[81，82]

[14]约瑟夫听说我也玩乐队，于是建议我们在我的家里办一场即兴演奏会。我请来了比斯马，因为我和他一直在共同研究共情的脑神经基础。比斯马负责敲印度鼓（塔布拉），约瑟夫弹节奏吉他。我们运气不错，约瑟夫的同事、神经科学家达妮埃拉·席勒是类杏仁核乐队的鼓手，刚从老家以色列飞来，于是她取出了鼓槌。我也找出了我的电贝斯。我们从合奏中得到了很多快乐。

[15]有人主张，后扣带皮层（或楔前叶）和前颞叶同样参与了对他人信念的理解，所以我们要记住一点：共情回路很可能包含了不止10个脑区。[19，20，52，87，88]

[16]见注释42，44，47-49，51-65及71-74。

[17]见注释20-22，24-27，52，87及89-92。

第三章 囚禁于自我聚焦状态中：边缘障碍、精神病态与自恋人格

零度共情到底是怎样的状态？没有共情意味着什么？这能够等同于有些人说的“恶”吗？

零度共情意味着你不知道自己给别人留下了怎样的印象，不知道如何与别人交流，也不知道如何预测别人的感受或者反应。你的共情机制在0级上运作。你总是困惑自己为什么无法和别人建立关系，共情的缺乏在你的身上创造了一种根深蒂固的自我中心主义（self-centeredness）。其他人的想法和感受被你彻底忽视。你只能做自己的事、困守在自己的小泡泡里，你不单是无法体会别人的感受和想法，甚至压根就不知道别人竟也有他们自己的角度。于是你坚信自己的想法和信念百分百正确，只要有人不同意你的信念，那他们不是错了就是蠢货。

说到底，零度共情是一种孤独的生存方式，以这种方式生存的人，最好的情况也是被人误解，最坏的则会被谴责为“自私”。它意味着你的行为完全不受约束，放任自己肆意追求心中渴望的任何目标，或自由地表达一切想法，毫不顾虑自己的行为或语言会对别人造成什么影响。在极端的情况下，共情的缺乏还可能使你做出杀人或强奸的行径。而在不那么极端的情况下（但也接近了零度，比如共情机制在1级或2级），你可能对人恶语相向，也可能说太多话，或者在别人家里赖着不走。就共情的缺乏而言，这些显然和零度共情处在不同的层次，因为当事人只是在说话时有欠考虑，他们可能也知道伤害别人的身体是不对的。不过即使是这个说话有欠考虑的人，也可能在EQ量表上接近0级。零度共情可能使一个人做出残酷的行为、可能使他对别人的感受麻木不仁、或只是在社会上陷入孤立。由此可见，零度共情并不等于有些人所说的“恶”。但如果你接近了这样一个毫无共情的人，你就可能受到他的语言辱骂或身体袭击。你也可能觉得他对你

毫不关心、一点不为你考虑——总之，在这样一个人身边，你就有受伤的危险。

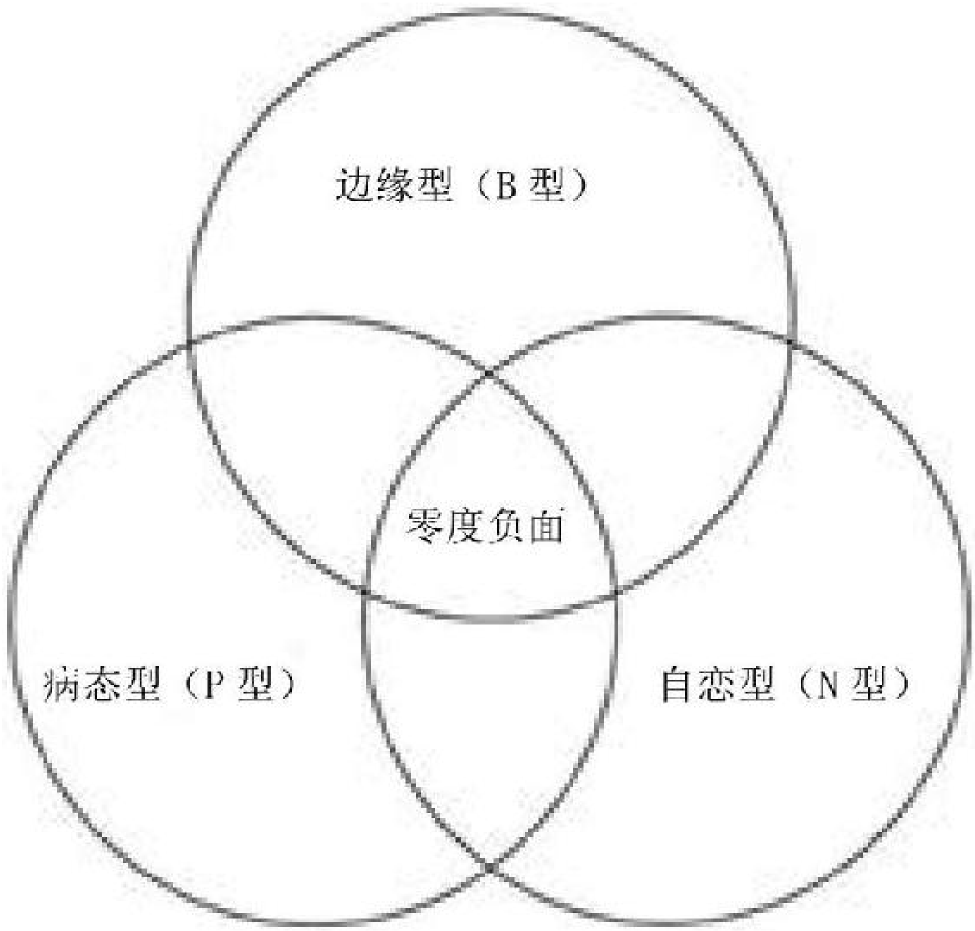


图6 零度负面类型的三种形式

零度共情在人群中不是随机出现的。至少有三条清晰的路径会通向这个终点。在这一章中我将提出一个新的观点，我会从精神病学中借用一些旧的范畴，并用新的概念将它们改造成零度共情的例证。我将把这些范畴汇集成“零度共情的负面类型”（Zero-Negative），因为它们完全没有值得提倡的优点。无论对患者本人还是他们身边的人，它们都明显是坏的类型。我们将会认识这些类型的患者，并考察他们的脑，我们同时也会验证一个观点：无论你是怎么失去共情的，只要你属于零度负面类型，你的脑子里就都有一个相同的共情回路受了损伤。

我们会仔细研究图6中的三种零度负面类型，但我们需要一个个来，不追求一蹴而就。零度负面类型的第一种形式称为“边缘型”（borderline，简称B型）。

零度负面B型

卡萝尔今年39岁。我们结识于她到我们的剑桥诊所求诊。（为保密起见，我隐去了她的生平细节。）我把她归为“边缘型”，完整的名称是“边缘型人格障碍”（borderline personality disorder）。自从能记事起（想必也包括童年早期），她就觉得自己的人生“受了诅咒”。当她回顾激烈的童年、动荡的少年和危机四伏的成年阶段，她觉得自己的一生都是在抑郁中度过的。她和父母的关系时断时续，有几年时间她甚至完全不跟他们说话。

她意识到自己对父母满怀憎恨，她觉得父母亏欠了她，从来没把她当作过真正的女儿对待。不管身边的人对她多好，她心底里那股焖烧的怒火始终不曾熄灭，甚至到了今天，只要她觉得有人对自己不敬，那腔怒火还是会化作仇恨倾泻出来。其实那些在她看来“不敬”的人，往往只是和她有不同意见罢了，但她却非要认为对方是与她作对。就这样，她在待人接物时产生了一种扭曲、一种偏见，她总以为别人在对她使坏，但其实并非如此。她的孩子只要不照她的吩咐做，她就冲着他们尖叫咒骂：“你们竟敢这么不尊重我！你们都给我滚！我恨你们。我再也不想见到你们了。你们自己照顾自己去吧。我和你们统统没有关系了！你们这些邪恶自私的杂种！我恨你们！我要自杀！我这都是你们逼的，这下你们高兴了吧！”

接着她摔门而出。

几分钟后，她会开车去一个朋友家、和对方玩一整夜，留下孩子们在家里不知所措。一旦恨意和怒火在心中腾起，她就变得无法自制。这股情绪会携恶意一起爆发，伤害每一个听到那些咒骂的人。情绪之强烈根本容不得她考虑孩子们听见母亲骂自己“（邪）恶”时会作何感想。卡萝尔的行为有一个自相矛盾的地方：在指责别人自私时（因为他们不愿听从她的命令），她自己的表现反倒是绝对自私的。

如果“为人父母”的定义是能将自己的需求放到孩子之后，那么卡萝尔绝对不是一个合格的母亲。在她看来，自己的需求才是至高无

上的，孩子们（或其他任何人）的需求都向来不在她的注意范围之内。她的发泄在孩子们心中留下的瘀伤还未消退，她却已经在闹市的一间咖啡馆里和朋友们大笑玩乐了。等回到家里，她要么若无其事，要么拒绝和孩子们（或任何触怒她的人）交谈，直到他们主动过来跟她道歉为止。

憎恨和愤怒不是卡萝尔唯一的心病。她还很难理解其他人的行为和情绪表达（他们的表情、声音和手势）。她自认为明白别人的想法和感受，但其实她的共情早已被偏见扭曲，觉得其他人都对她怀有敌对的想法和意图。别人在她面前沉默，哪怕仅几分钟，她都会感觉对方是在挑衅。别人说了个笑话，她就认为对方在影射自己。即使有人关心她，她也会觉得那并非发自真心。别人对她道歉，她同样会觉得对方没有诚意。她总是激烈地指责他人虚伪，不管对方怎么保证，说自己的关心是真诚的、自己确实为伤害了她的感情而抱歉，她都绝不接受这番好意，非要把对方推开才行。她从来不曾想过，她这种专横自私的行为使别人都感到受了她的欺凌和控制。

卡萝尔行事冲动而暴躁，极难相处，但她也是一个悲剧人物：她在这个年龄本该充满自信、事业有成，却无法建立亲密的人际关系，她始终对别人感到失望，还认为人人都在害她。在认识她的人看来，她的情绪就像过山车，一会儿孤独而忧郁，一会儿快乐无比，一转眼又对人大发脾气。她常常在夜里到酒吧和陌生人跳舞，希望能开始一段新的恋情，其中的一些发展成了性关系。她乐于让别人觉得她有魅力，也向往能和人亲近。然而一旦真的有了一段恋情，她就开始挑起争端，最后以分手收场。她总是在对方身上找岔子，总是在问："你为什么不跟我说真心话？""你为什么不关心我？"

她的新恋人约翰安慰她说自己确实关心她、说的也都是真心话，但卡萝尔还是一口咬定他在撒谎。约翰花时间坐下来和她谈心，她又硬说那不是"真正"的交流。约翰一为自己辩解，她就指责他"没有倾听她"、或是"没有真正体会她的痛苦"。她说他要是真的爱她，就一定知道她的内心有多痛苦。她执意说他恨她，还引他动手打自己，好以此证明他真的恨她。她对他尖叫咒骂，但接着又抱住他、要他和自己做爱，还求他"保证永远不离开我！"

她常常扬言要自杀。最近一次这么说过之后，她在半夜3点跑出了家门，她号称约翰不关心自己，并且“这一次我是认真的”。当天夜里，约翰花了几个小时搜索当地的公园、无人的停车场、荒地和她逃跑过的其他地方，想找到她、安慰她、劝她回家。你也猜到了，这些动荡的恋情自然是不会长久的。

在婚姻生活中，她总是对丈夫迈克大肆奚落，她还指责迈克冷落她、使她觉得自己并不重要，并且无视她、好像她不存在。迈克辩解说自己很重视她，她又说：“你和他们都一样，总有一天会离开我，就和他们离开我一样。”有时迈克抱住她、想要安慰她，她却把他推开，说他抱得自己喘不过气来。她讨厌男人的触碰，也害怕婚姻会埋没她的身份，所以不想再当妻子。对于想接近她的人，她都要把对方推开。

她是一个只顾自己的人，她滔滔不绝地谈她这个人、谈她的想法，对别人的想法没有多少兴趣。要是恋人在床上碰她，她就拿开对方的手，告诉对方不要越过床的中线。她还对他说：“你是你们这行的顶尖人物，就可以自大了是吧？”她告诉对方，在他面前，她觉得自己“什么都不是”，她觉得自己是“一坨狗屎”，她死了世界会更好。她说她渴望摆脱这痛苦的人生，还说总有一天她会“动手”的。约翰一旦从她身边走开，她就激烈地骂他，还说：“看见了吧! 我就说你不关心我! ”等他想接近她时，她又叫他“走开，别来烦我。你又不是真在乎我。”

我们不难发现，卡萝尔是典型的零度负面类型。她的共情完全缺位，而且这种状态没有任何益处。她本来就没几个朋友，再加上鄙视其他女性，朋友就更少了。独处的时候，她说自己感觉“被人抛弃了”，她的焦虑程度严重得吓人，只有通过安慰进食、性、酒精或挑衅别人才能摆脱。她可以上一分钟还是一位成熟的女性，下一分钟就变成了一个蜷缩的小女孩。她有时表现得平静而内省，但转眼就开始摆布别人。（“照我说的做，不然就法庭见! ……”）她可以从朋友的家里摔门而出，发誓“我再也不来了”，但过了一周又走进同一道门里，就好像什么都没发生过一样。对待不多的几个朋友，她用的也是这套忽冷忽热的做法：刚刚还在说她们是她最好的朋友，但紧接着就开始指责她们对她不忠，她还宣称这友谊是虚伪的、这班朋友都是邪恶的。

卡萝尔现在的行为，从上面的例子可见一斑。边缘型患者始终害怕被抛弃，他们的心中充满痛苦和孤独，还有憎恨（对别人也对自己）、冲动和自我毁灭，他们的言行前后矛盾，这些都是边缘型人格障碍的标志特征。杰罗德·克莱斯曼和哈尔·施特劳斯用一本书的标题对边缘型人格障碍做了总结：《我真恨你——别丢下我》（*I Hate You-Don't Leave Me*）。[93]这真是对边缘型患者矛盾行为的简要概括。

卡萝尔是怎么变成零度共情负面型的？她又是沿着哪条路走到边缘型人格障碍的？还有，具有边缘型人格障碍，是否就注定了你会残忍地对待他人？

卡萝尔的成长

卡萝尔在婴儿时期常常遭受她母亲的忽视。母亲认为过多关注只会把孩子宠坏、向孩子示爱是“自讨苦吃”，她的意思是孩子从此会不断索取关爱、老是缠着大人。卡萝尔出生后，她母亲只喂了一个星期的母乳，然后就借口太忙把孩子交给保姆用奶瓶喂养了。母亲感觉喂了母乳就算尽到了她的责任，这种身体的亲密接触并没有让她感到母性的愉悦。有一件事很令她自豪：卡萝尔还在学走路时就显得相当独立了，她可以一连独处几个小时甚至一整天，见不到大人也不会哭闹。她还对自己的一个成就津津乐道：她教会了卡萝尔哭泣并不会引来母亲，也不会有人因此把她抱起来搂在怀里。“要让孩子知道家里谁说了算。”这是她的想法。

卡萝尔常常因为不听母亲的命令而挨打。她记得小时候还常常因为饭桌上的举止不合母亲的规矩而被赶下餐桌，母亲接着还会发布命令：“今天只准吃面包喝水，待在房间里不许出来。”如果受罚的时候哭了出来，母亲就威胁用一根皮带打她，这根皮带是母亲用来拴宠物狗的。在卡萝尔的记忆里，母亲从来没有表达过母性的关爱，既不抱她也不亲她。母亲还常常贬低她，当着别人的面批评她。她偏爱的是卡萝尔的妹妹，并公然表现了出来。8岁那年，卡萝尔给送去寄宿学校，她在那里感到孤独无依，变得沉默寡言，一到社交场合就焦虑。母亲觉得自己已经尽了天职，孩子们从此要学会自立了。卡萝尔知道

自己再也得不到母亲的关心，于是从至少8岁起就开始照顾自己。她教会了自己读书识字，因为母亲从来不做家务，她又学会了怎么用洗衣机、怎么打扫屋子。她平日里自己做饭，清扫房间，每天夜里都哭着入睡。

在卡萝尔的记忆中，父亲偶尔会表现出爱意，但平时也总是闷闷不乐，他常常离家很久，他的父爱难以捉摸。她还记得父母打过几架，那时她就躲到床底，用手指塞住耳朵，想把外面的世界隔开。她9岁那年，父母离婚了，整个青春期她都很少回家。不在寄宿学校的日子她就和朋友待在一起，因为母亲总是出门，她即使回了家也只有一栋空空的房子。14岁时卡萝尔就早早有了性经验，她迫切地需要别人爱她。为了摆脱抑郁，她还开始吸毒，先是大麻，再是致幻药。她记得儿时的自己每一天都想去死，生活于她是一场艰苦的挣扎，她只想离开。

16岁的一天，卡萝尔到一家咖啡馆里一个人坐着。她在那里遇见了一名男子，他40多岁，身边也没有人，卡萝尔和他交了朋友，接着滔滔不绝地向他说起了自己的人生经历。男子也对卡萝尔倾诉了他艰难的婚姻、他的抑郁症，还请卡萝尔做他的朋友。卡萝尔对男子的悲伤很有感触，也很高兴有别人需要她。当晚男子请卡萝尔一起回他的公寓，帮他看看他正在给妻子写的一封信件，卡萝尔欣然应允。她在深夜来到男子的公寓，男子随即在她身后锁上了门，他称赞她真漂亮，还要她陪自己上床。卡萝尔很怕，她不想和他亲密，但最后还是一声不响地与他交合了。事后她觉得自己被强奸了，对方“不把她当人看”，但这件事她谁都没有告诉。她感到自己的人生似乎注定要如此，她把这说成是她“背负的诅咒”。

18岁那年，她为了排解抑郁开始用刀子自残，并开始醉酒后去俱乐部厮混，她常常惊讶于自己醒来时躺在不同男人的床上，对前一晚发生的事完全没有印象。在这样的一次放纵之后，她怀孕了。她决定留下孩子，但分娩后又得了产后抑郁症。她没有能力照看孩子，只好送到别人家里寄养。四年后，她嫁给了带着两个孩子的迈克，他主动提出愿意照顾她。但两人的夫妻关系（说夫妻其实也勉强）只维持了短短几年。她很快就把迈克当作了傀儡，利用他来付账单、照顾孩子、照顾她，自己却夜夜泡在俱乐部里。她的友谊都很短暂，能不能

交朋友，全看她能从对方那里得到什么。她不想倾听别人的烦恼。她关心的只有她自己。

对卡萝尔的冷静分析

卡萝尔的童年和青春期都很糟糕。100多年以来，对于早期剥夺（early deprivation）的研究已经清楚地证明了这样的环境因素会影响脑部发育，其危害很可能无法逆转。我们要问自己一个问题：为什么说卡萝尔是边缘型人格（也就是B型）？边缘型人格患者的行为又会造成什么后果？

精神病学家指出，边缘型人格障碍是一种相当特殊的人格障碍，和其他形式的障碍截然不同。他们也发现了边缘型人格是相当常见的，在全部人群中占到2%左右。在那些到心理咨询师或精神病医生那里寻求帮助的人中间，这个比例甚至更高，大约占到了15%。在自杀的人中间，大约有33%是边缘型人格。在那些治疗进食障碍、酗酒和吸毒者的诊所中，B型更是可以占到50%之多。[94-96]

边缘型人格的特征是自我毁灭的冲动、愤怒和情绪波动。（附录二中收录了边缘型人格障碍的一系列症状。）边缘型人格障碍患者还很容易陷入非黑即白的思维方式（所谓“二分思维”），在他们眼里，别人要么是“十全十美”，要么是“十恶不赦”。（这或许也是边缘型患者特别容易受邪教诱惑的原因，邪教成员觉得他们的领袖是十全十美的大好人。）边缘型患者还很擅长摆布别人，他们会做出虚弱无助的样子，或者用性诱惑和扬言自杀的手段来获得别人的注意。就共情的两个主要部分（识别和反应）而言，B型患者或许都有困难——首先，他们肯定不能用恰当的情绪对别人做出反应；其次，他们或许也很难准确地从别人的脸上读懂对方的意图和情绪。

在求诊的边缘型患者中，有70%在来诊所之前尝试过自杀，平均来说，边缘型患者一生至少要自杀3次。边缘型人格障碍也因此被称作是“最致命的精神障碍”。[97-101]要区分那些“只是”靠扬言自杀来吸引关注（但实际并不想付诸实施）的人和那些真在计划自杀的人是一件麻烦事。在边缘型患者中，有大约10%真会自杀成功，而其他90%只是

嘴上说说或者自杀未遂。对别人扬言自杀显然不是富有共情的行为。而那10%的成功者是否真想求死也很难说，他们可能只是一时冲动想假装自杀吸引关注，结果却因为失手而真的死了。这会让患者身边的人相当为难：要是有伴侣或亲戚对你扬言自杀，你是只当他们在寻求关注而不加理会呢，还是会惊慌地赶紧采取行动、以防这一次他/她是真的想死？[102]

边缘型患者会对他们爱的人大发脾气。常有人说爱与恨之间只有一线之隔，那么在边缘型患者的身上，这道分隔线就细到了几乎看不见！他们虽然常发脾气，却仍说自己的内心是“空”的。他们宣称这种空虚感会引起极度的痛苦和抑郁。他们还会告诉你，自己的那些冲动行为（酗酒、吸毒、自残、滥交、暴食、赌博或自杀）都是为了得到短暂的解脱，他们是在竭力感受些什么，好不被那虚无感吞噬。

边缘型患者还报告说，这种空虚感使他们丧失了最关键的身份认同（core identity）。生活仿佛成了一出戏，而他们总在扮演别人。他们在内心深处并不知道自己是谁，基于同样的原因，他们也很难看清别人是谁。看来他们在反省自身时的困难，正好对应了他们在思考别人时的困难，这使他们难以对他人做完整的把握。于是只能看见别人好的方面或是坏的方面，却无法将别人看作两者的综合体。他们对人的观感会迅速变化，甚至短短几分钟内，爱人在他们的眼中就会由纯粹的完人变成纯粹的恶人。他们对别人不是崇拜就是贬低。有学者认为这种“二分思维”体现了弗洛伊德的心理防御机制，但在另一些人看来，这揭示了一个以二元对立方式来思考的心灵，那里面非黑即白，没有灰色地带。

玛丽莲· 梦露

一个著名的边缘型人格障碍患者是玛丽莲・梦露（本名叫诺尔玛・珍妮・莫滕松）。她虽然相貌迷人，内心却蕴藏着一座火山。艾尔顿・约翰写了著名歌曲《风中的蜡烛》（Candle in the Wind）来形容她，歌里简要地总结了她冲动易变的性格。诺尔玛生于1926年，到1928年她的父母就离婚了。她总是宣称自己不知道生父是谁。她的母亲格拉迪斯精神状况不佳，所以把孩子送给了博朗代一家寄养，她在

这家生活到了7岁。那一年，博朗代斯夫妇对她说了她的身世，而在这之前诺尔玛一直以为两夫妇就是她的亲生父母。这时格拉迪斯出现了，把诺尔玛接过去和自己同住，但是到诺尔玛9岁时，格拉迪斯又给送进了精神病院。她的朋友格蕾丝成了小姑娘的监护人。也是在诺尔玛9岁时，格蕾丝嫁给了一个叫欧文·戈达德的男人，于是年幼的诺尔玛被送进了洛杉矶孤儿院，后来又换过好几个收养家庭。两年后，她搬回来和格蕾丝同住，但接着又受到了戈达德的性骚扰。

玛丽莲·梦露结过三次婚，第一次是1942年嫁给了邻居詹姆斯·多尔蒂，那年她16岁。多尔蒂跟她结婚，是为了不让她给送回孤儿院去。这段婚姻只维持了三年。她在1954再婚，嫁给了棒球运动员乔·迪马乔，但这段婚姻维持了一年都不到。没过多久，她又在1956年嫁给了剧作家阿瑟·米勒，米勒是这样描写玛丽莲的：“当时的她在我眼中是一团绚丽的光，她浑身充满矛盾，像谜一样诱人，前一刻还像街头的一名悍妇，后一刻却又流露出诗歌般的敏感，这种感觉很少有人能保留到青春期之后。”[103]终其一生，玛丽莲始终讨厌独处，害怕被抛弃。成年以后，她频繁出入于精神病诊所，至少有三次自杀未遂。1962年8月5日，她终于（因服用巴比妥类药物过量）成功自杀。

零度负面B型的成因

现在让我们回到主要目标，来理解一下零度共情的这种形式。就像我们在卡萝尔的例子和玛丽莲的生平中看到的那样，边缘型患者忍受不了独处。在他们看来，独处意味着被人抛弃，为避免这种可怕的感觉，他们会主动结交别人，甚至和陌生人发生亲密关系。然而他们无论和谁在一起都不会觉得自在，要么是感觉窒息（因为有人接近自己），要么是感觉被抛弃（因为有人疏远自己）。他们找不到一片平静的中间地带、可以在其中舒服地享受亲密关系。他们只能在一种不健康的交替状态中生活，要么愤恨地把别人推得远远的，要么以极端的感激之情把别人攥得紧紧的。

边缘型人格障碍是1938年由阿道夫·斯特恩首先提出的，他把这种疾病视为精神病（psychosis）和神经症（neurosis）之间的边缘状态（他认为那是一种轻度的精神分裂症）。今天我们知道，边缘型人格障碍和精神分裂症是很不一样的，但我们对它的成因又了解多少呢？

责任在父母

在儿童心理学里，有一个解释边缘型人格的早期理论称为“客体关系理论”。它认为父母要是不尊重孩子的需求，或者虐待、冷落了孩子，孩子就会发展出边缘型人格。客体关系理论是从四个重要的心理动力学概念中派生出来的。

第一个概念是“重要他人”（一般指父亲或者母亲），这个人是孩子情感的“客体”，孩子指望靠他/她来满足自己的需求。第二个概念是弗洛伊德提出的各个发育阶段，儿童只有顺利度过了这些阶段，才能树立健康的人格。第三个概念也是弗洛伊德提出的一条原则，即人生最早的人际关系会影响以后的一切关系。第四个概念来自匈牙利出生的纽约精神分析师玛格丽·马勒，她认为正常的婴儿都是从一个

“自闭阶段”开始发育的，在这个阶段，他们感觉自己和母亲连成一体，到后来才分开成为独立的个体。在接下来的这个“分离-个体化阶段”，幼儿建立起了自我感知（sense of self），这对他后来的精神健康具有关键作用。这个过程一方面平衡了自主和亲密这两个健康的需求，另一方面也调和了被吞噬和被抛弃这两种不健康的恐惧。

奥托·克恩伯格对这些概念加以推演，形成了对边缘型人格的一种解释。他是威尔康奈尔医学院的精神病学教授，也是这座学院人格障碍研究所的所长。克恩伯格1928年生于维也纳[1]，和马勒一样，他也相信婴儿生来处于自闭状态，需要建立最初的关系，借这个过程发展出“自我”的概念。在分离和个体化的阶段，正常的儿童会运用二分思维的心理防御机制，将好的经验和坏的经验区分开来。在克恩伯格看来，一个自然的发育过程还应该将这些二分经验再次统一，儿童要接受自我中包含了优点和缺陷，并且他们的父母也有优点和缺陷。

克恩伯格指出，儿童如果卡在了二分阶段、无法完成统一，就会进入一个“解离”（dissociative）状态，注定要发展出边缘型人格。这个事故的原因可能是母亲常把孩子推开、或者不让他亲近，也可能是母亲把孩子束得太紧、不让他探索世界。结果就是孩子或者害怕自己被抛弃（母亲不管他），或者害怕自己被吞没（母亲管得太多）。解离状态的原因也可能是更加极端的亲密匮乏或者虐待，比如虐待儿童。这样的孩子永远不会长成情绪稳定的大人。一旦卡在了二分状态，孩子对于父母的正面体验、正面印象就可能扩大或者夸张，由此产生对他人的理想化观念，并建立起浮夸的自我形象；同时，对父母的负面印象受到隔离，都集中到了一个负面情感（愤怒和憎恨）的“污水池”里。这会产生一种强烈的依附需求、一种强烈的被抛弃的恐惧以及一段布满冲突的母子或母女关系。

虐待和冷落的危害

客体关系理论就说到这里。这是一个巧妙的理论，因为它解释了边缘型人格的一些关键特征，比如非黑即白的思考方式，以及从极端的爱到极端的恨的情绪转变。不过它的许多关于父母养育方式的预测都太过微妙，是科学家无法测量的：比如说到拥抱还在学步的幼儿，

多少才算是太多、多少又算是太少呢？而且和那个年代的许多理论一样，它也包含着“苛责母亲”的偏见，忽略了其他潜在的环境影响（比如虐待孩子的父亲、继父母或其他监护人）。

验证客体关系理论的一个简单方法，是找出明确的儿童身体虐待（比如确认了儿童受到殴打的案子）、儿童性虐待、或者儿童受到冷落（长时间独自一人）的案例并加以考察。当你找到有过这类经历的儿童并对他们开展追踪研究，就会发现有大量证据指出他们在成年后发展出边缘型人格与这类经历难逃干系。[104，105]长大后成为边缘型的孩子，他们的家庭常有一些相同的问题，比如乱伦、虐童、家庭暴力和酗酒。当然，儿童受虐和边缘型人格之间的联系并不是必然的：不是所有受过虐待的儿童都发展出了边缘型人格，也不是所有边缘型患者小时候都受过虐待。实际上，有80%儿时受过性虐待的人都没有边缘型人格障碍。[106-113]不过两者的联系依然是很强的。有40%到70%的边缘型患者报告说受过性虐待。[108]60%到80%边缘型患者还经历过其他打击，有的是身体虐待，有的因为双亲离异而早早地与父亲或母亲分离，还有的在情绪上感受过冷落、漠视、匮乏和拒绝。[114]总而言之，有许多证据表明早期发育中受到的创伤会使人产生边缘型人格，并以这个独特的方式丧失共情（虽然这并不是一个充分必要条件）。

边缘型的脑

值得一提的是，虽然B型患者的行为极不稳定，科学家还是设法研究了他们的脑，结果发现，他们共情回路的一大部分和常人截然不同。首先，他们的神经递质和一种血清素受体的结合较常人为少。[2]，[115]你可能已经猜到，发生这些异常的脑区正是共情回路的一部分：腹内侧前额叶皮层（vMPFC）、中扣带皮层（MCC）以及颞叶的一些区域等等。[115，116]神经影像也在B型患者的共情回路中发现了异常，尤其是他们的眶额皮层（OFC）/vMPFC和颞叶皮层活动不足。给边缘型患者阅读一段关于遗弃的文字，他们的几个共情脑区的活动都低于常人，像是杏仁核、vMPFC、MCC、额下回（IFG）以及颞上沟（STS）。还有的研究显示，边缘型患者在观看引起反感情绪的幻灯片时，两侧杏仁核的活动都会增多。与这相似，当他们观看带有情绪的面孔时，左侧杏仁核活动也出现了上升。[117-124]还有最近的一项研究

显示，当B型患者在玩“信任”游戏时，他们似乎无法维持与其他人的合作，当合作关系破裂了也不知该怎么弥补。一般人在玩这个游戏时，与合作和信任姿态有关的神经标记物（前脑岛[AI]）都会变得活跃，但在B型患者的身上完全找不到这个迹象。[125]

还有一种新颖的方法是追踪童年受过虐待的人，并扫描他们的脑。这个方法之所以“新颖”，是因为它是预期式的，而不是回顾式的：情绪伤害已经在儿时铸成，科学家要问的是：受害者的脑遭遇了什么？受害者并不是个个都会变成B型，但有相当一部分会。而这些人的共情回路也会出现异常，比如杏仁核较小之类。这一点在受过性虐待的女性身上同样成立，长大后，她们左脑的内侧额叶中的灰质会比没有受过性虐待的女性少。研究还发现，那些早年受过创伤、后来发展成创伤后应激障碍（PTSD）的人，他们的海马[3]体积也比常人要小。[126-132]对于这些证据，有一种解释认为，像虐待和冷落这样的早年负面经历改变了脑的形态。无论如何，关键的一点是边缘型患者的零度共情源于脑中共情回路的异常。

我在这里把边缘型描述为零度共情的一种类型，并不是想要给他们贴标签污名化他们，以增加他们已经遭受的巨大痛苦。对任何人的污名化都是不可接受的。但我确实想让大家注意到，当边缘型患者在经历他们的危机时，他们的共情回路发生了什么。我也想让大家看到，边缘型患者如何忽视了别人也是拥有感受的个体。这种新的视角蕴含着一个直接的应对边缘型的疗法。这种疗法（叫作“心理化基础疗法”，简称MBT，由伦敦大学学院的心理分析学家彼得•冯纳吉和安东尼•贝特曼开发）已经展现出一些潜在效益。

零度负面P型

我们接下来要研究的这种零度共情的形式是精神病态（psychopath，简称P型）。说到精神病态，我们就看见了一个和B型患者一样只关心自己的人。和B型不同的是，P型患者会不择手段地满足自己的欲望。这有时表现为一触即发的激烈反应，当事人只要遇到别人一点小小的阻碍就会暴力相向。有时它又表现为经过冷酷算计的残酷行为。有时，这种不经大脑的侵犯行为不是因为当事人感到自己受了威胁，而是出于别的原因：比如当事人想满足支配他人的需求，想得到自己向往的东西，又比如他对别人的情感完全麻木，甚至看到别人遭殃就觉得开心。（德国人有一个专门的词语来形容这种乐趣：幸灾乐祸[schadenfreude]。）[4]

我估计你很容易把P型患者等同为一些人说的“恶”，但是在这本书里，我们反复要回答的问题是，这是不是零度共情造成的结果？如果是，这是不是因为当事人的共情回路没有正常地发育和运作？但是在那之前，我们还是先来看看一个真实的精神病态病例吧。

保罗

保罗（化名）今年28岁，之前给判了谋杀罪名，眼下正关在一座安保严密的监狱里。他的律师要我去跟他做一次诊断面谈。他有暴力倾向，让他来我们诊所无法确保安全，于是我自己去监狱和他会了面。他跟我说了他是怎么入狱的。他坚称自己无罪，他刺死那个男人，是因为对方挑衅：在酒吧的另一头看了他一眼。他走过去问那个男人：“你为什么盯着我看？”男人答道：“我没有盯着你，我只是想看看这间酒吧。”（我想他说的是实话。）保罗被男人的回答激怒了，他认为对方对自己不敬，非得给他点颜色瞧瞧不可。于是他抓起一只啤酒瓶，在桌上敲碎，然后把锯齿状的豁口深深扎进了男人的面部。

和我一样，保罗的律师也被他审讯时的表现震惊了：他对自己的行为显得毫无悔恨，他认为自己做得没错，拒绝认罪。我也在面谈时特地多问了几句，想看看他是否受到良心的谴责。然而保罗执意说他只是在自卫：“那个人在公开场合羞辱我，我要让他知道我可不是什么好欺负的受气包。”

我问他：“你认为自己做错了吗？”

保罗回答：“我这辈子处处被人当作狗屎。以后再也不想受人的气了。要是有人对我不敬，他们就活该受惩罚。”

我追问了一句：“人死了，你抱歉吗？”我屏住呼吸，等待他的回答。

他用愤怒的声音答道：“在学校里欺负我的小屁孩，他们抱歉吗？我老板开除了我，他抱歉吗？我的邻居故意撞坏我的车子，他抱歉吗？那个混蛋死了，你问我是不是抱歉？当然不。他是自找的。他们个个这样对我，从没一个抱歉。我他妈的又为什么要对他抱歉？”

这不保罗第一次犯罪。他在离开学校（16岁）后已经六次入狱，罪名包括偷窃商店、贩卖毒品、强奸和暴力袭击。他从中学肄业，没有拿到文凭，在那之前，他的犯罪行为从13岁就开始了。那年他在学校的体育馆纵火，然后坐到了运动场彼端的一棵树上看着它着起火来。他被学校开除，从那以后又去了三所不同的学校，每次都因为袭击他人被开除——在操场上挑衅斗殴，袭击叫他安静的老师，甚至因为别人不让他参加足球队而踩对方的脑袋。

这些令人警惕的迹象在他幼年时就出现了。8岁那年，他对自己的猫做了一件残忍的事：他在猫的后腿上绑了一块砖头，并津津有味地拍下了她艰难行走的样子。据她母亲回忆，保罗向来喜欢说谎，无论是小事（作业没做却说做了）大事（没去学校却说去了）。他先是逃学，后来又夜不归宿，既没告诉父母也没有得到他们的许可，当时他才12岁。

对保罗的冷静分析

保罗显然不是让人想要接近的那类人。许多人会毫不犹豫地说他“邪恶”。他是一个精神病态者，但要是用恰当的诊断标签，我们应该称他为“反社会型人格障碍”（antisocial personality disorder，附录二中列出了做出这个诊断需要满足的症状）。他之所以获得这个标签，是因为他的行为“体现了一种普遍的模式，即对他人权利的漠视和侵犯，这种模式源于童年或青春期，并一直延续到了成年。”[134]要诊断为反社会型人格障碍，患者首先要超过18岁，其次还要在18岁之前诊断出另外一种疾病，品行障碍[5]。保罗显然符合这两条标准。不是所有品行障碍都会发展成反社会型人格障碍，但许多病例都会（至少有40%）。

在全部人群中大约有3%的男性（女性只有1%）有反社会型人格障碍。如果在监狱中取样，你会发现这个比例比外面要高许多（你可能已经猜到了）：大约50%的男性囚犯和25%的女性囚犯都符合这个诊断[135]。而有些反社会型人格障碍者，比如保罗，也是精神病态者。

P型人的特征

保罗的这种病，全称叫“病态人格障碍”（psychopathic personality disorder），用我的话说就是零度共情负面P型。它在监狱样本中的比例大约是15%，在全部人口中只占到男性的1%还不到。[136]“精神病态”这个概念可以追溯到赫维·克莱克利1941年的著作《正常的假象》（*The Mask of Sanity*）。[137，][6]正如书名所示，克莱克利想知道一个精神病态者如果惟妙惟肖地假扮一个普通人，我们该怎么来识破他。他主张精神病态者会展现如下特征：

- 流于表面的魅力
- 不会感到焦虑或内疚
- 不可靠、不诚实
- 自我中心（egocentricity）
- 无法长期维持亲密关系
- 无法从惩罚中获得教训

- 情绪贫乏
- 对自身行为造成的影响缺乏醒悟
- 无法预先计划

我们来稍微详细地研究一下第二条特征：不会焦虑或内疚。在我看来，焦虑和内疚这两种情绪和P型有着相当不同的联系。显然，一个缺乏内疚的人做了坏事也不会担心自己以后会觉得难过，至于别人难过与否他就更不担心了。有了共情，人才能感到内疚，而没有共情就不会。你可能会就此认为内疚和共情是一回事。但其实并非如此，因为人可以感到内疚而不必产生共情（比如在闯红灯之后）。共情可以引起内疚，内疚却不能证明共情。焦虑和病态行为之间也有着重要的关系，因为人没有了焦虑，就可能做出坏事而不担心会受到惩罚。但焦虑本身同样不是共情的组成部分。它只为一个人为什么不会伤害另一个人提供了一种解释。

注意上面的清单里有几项特征都和共情的丧失密切相关，比如对自身行为的影响缺乏醒悟，比如自我中心。我们在第二章看到，共情低下的本质是缺乏自我觉知，这大概就相当于“缺乏醒悟”（lack of insight，这是精神病学家特别钟爱的名词）。我们看得出来，这两个概念彼此之间有相当大的重合。比如一个人在无意间伤害了别人（可能是说错了话）。在这个例子里，缺乏醒悟就是缺乏共情的必要成分。我们对一个缺乏共情的行为能有多大的宽恕？你可能会说，我们如果在没有意识到的情况下伤害了别人，总比我们故意（也就是“有预谋”地）伤害别人要好。在克莱克利的定义中，一个精神病态者或许能同时做出这两种缺乏共情的行为：他们缺乏内疚，因此会在明知别人会痛苦的情况下伤害他人；他们对自身行为的影响缺乏醒悟，因此也会在不自知的情况下伤害他人。

有意思的是，克莱克利对精神病态的定义里没有提到对他人的身体攻击或者违法行为，这暗示了精神病态者未必会引起刑法体系的关注，他们或许就隐藏在社会之中。在任何一个工作单位里都可能有这样的“穿西装的蛇”。[138]这个比喻虽然已经有些过时，但是对于P型人的伪装手段，我实在想不出什么更好的说法了。有些精神病态者显然会用身体侵犯的方式给别人造成痛苦，克莱克利的突破在于他将精神病态的概念扩展到了另一部分人身上，这些人也会侵犯他人，只是

以更加微妙而隐蔽的方式。P型人格有一个比较轻微的变种，有人把它称作“马基雅维利主义人格”，理查德·克里斯蒂和弗罗伦斯·盖斯则称之为“高马基雅维利主义者”，也就是踩着别人往上爬的人。为了达到目的，他们可以满口谎话。[139]

我们已经看到，成为B型人的一个重要诱因是童年在情绪上遭受过父母的拒绝。我想就这个问题再多说几句，因为你的母亲（或父亲）养育你的方式是至关重要的，它既会影响你能否发育出健康的共情，又会决定你有多大的风险成为零度负面P型。父母的拒绝可能使孩子长大后变得充满暴力或者病态。这或许不是唯一的因素，但可能也是重要的因素之一。父母的拒绝之所以可能使孩子长大后出现攻击性，原因之一是孩子会因此而暗自极度愤怒，并产生强烈的恨意。而这样极端的负面情绪是很难遏制的。孩子必须找个地方发泄他的强烈怒火，如果他太弱小、还无法对拒绝自己的父母表达这股怒火，这怒火就可能慢慢累积，像高压锅里的一团蒸汽，等到青春期和成年期再宣泄出来。其结果就是暴力的迸发。

约翰·鲍尔比对父母的拒绝做了著名的研究，他是一名心理分析学家和儿童精神病医生，就职于伦敦的塔维斯托克诊所（Tavistock Clinic）。就在这间诊所，他提出了不同凡响的依恋理论（attachment theory），探讨了父母的拒绝（负面）和关爱（正面）造成的结果。我说这理论“不同凡响”是因为它的预测已经得到了充分证明，对整个社会也产生了极其重要的意义。

鲍尔比认为，婴儿会将看护者（常常是孩子的亲生母亲或父亲，但也未必）视作一个“安全基地”，并从这个基地出发去探索世界，他们知道，即使自己离开了看护者，最终也还是能回到他们身边去“补给情绪”。看护者只要向孩子表示关爱，给予他表扬、宽慰和安全感，就能帮助他减轻焦虑，产生自信，并使他信任彼此间的关系是可靠的。

我想这样来复述鲍尔比的理论：在孩子生命最初的那关键几年，看护者给予他们的东西就好比一罐内心的金子。这个从弗洛伊德的洞见中发展出来的观点认为，如果父母能为孩子的内心注满积极的情绪，就是给了他一件比任何物质财富都要珍贵的礼物。这罐内心的金子是孩子能够携带终生的东西，即使他日后变成身无分文的逃难者或

者被其他困境所包围，这罐金子也不会消失。它给人以克服困难的力量、从挫折中恢复的本领，以及在其它关系中表达关爱、享受亲密的能力。

说回精神病态（还有其他形式的反社会型人格障碍），如果追溯病态者的童年，你会发现他们许多都经历过鲍尔比所说的“不安全型依恋”。[141-143]鲍尔比最初发表于1944年的那项研究的标题是《四十四个未成年小偷》（*Forty-Four Juvenile Thieves*），其中详细考察了青少年犯罪问题。这本书也推动了他的理论形成。我在这部著作里发现了一个重要观点：它主张婴儿和看护者互相依恋的安全程度不仅能预测婴儿长大后的情绪是否协调，还能预测他的道德发展状况。（道德发展和共情不能混为一谈，因为人即便没有共情，也可以发展出强大的道德规范。我们后面再来谈这个问题。）

鲍尔比的那四十四个小偷，用他那令人胆寒的措辞来说，是四十四个“无情的病态分子”。他们只有浅薄的人际关系，经常在儿童福利院进进出出，和几十个（甚至数百个）成年人维持着表面的来往。根据鲍尔比的观点，儿童和一个或少数几个看护者建立深层的、彼此信任的关系是极其重要的。这样的可靠关系既能促进人的社会发展（这样的孩子在学校里受人欢迎、长于社交、善于主持和推动话题也具有分享精神），又能促进语言发展（擅长用语言沟通）。不仅如此，有过安全依恋的婴儿还能发育出更强烈的共情和“心智理论”（也就是能准确地推测别人的想法）。而那些不安全型依恋者更容易遇到社交困难，比如产生反社会行为，在成年后也更容易离婚。

鲍尔比在我供职的机构（剑桥大学三一学院）念医学，其间还研究了心理学。他后来与剑桥大学的动物行为学家罗伯特·欣德建立了密切合作关系，欣德继承哈利·哈洛首创的方法，在不由母亲抚养长大的猴子身上观察了母爱剥夺（maternal deprivation）造成的后果。[144，145]这个动物模型虽然在伦理上很成问题[7]，但它毕竟向我们揭示了糟糕的依恋关系对社会性灵长动物（人类和猴子都是）造成的诸多风险：它不仅使猴子更容易产生攻击行为、把同类友善的举动误认作袭击，还会使孩子长大后更容易成为严厉苛刻的父母。

现在你知道我为什么认为鲍尔比的依恋理论那么不同凡响了。因为它预测了代际效应。令人惊奇的是，它的预测还超出了狭窄的社会

发展领域，指出了安全依恋的婴儿长大后在学业上也表现得更加优秀。这或许是因为内心的那罐金子给予了这些孩子充足的自信和自尊，使他们不仅有了探索新知的勇气，也能在失败之后继续坚持。又或许是安全依赖使这些孩子能更好地看透他人或自己的心思，这样一来他们能反思自己知道什么、不知道什么，因而也能学会如何去学习。1951年，在鲍尔比完成了四十四个小偷的重要研究之后，世界卫生组织委托他以**“母亲照顾和精神健康”**为题撰写一份报告，[146]这份报告改变了我们在学校和医院里照顾幼童的方式，使这些环境对儿童和父母都变得更加友好。[8]还有什么别的心理学理论产生过这样深远的影响呢？[147]

显然，不安全依赖是有程度高低之分的，其中和精神病态的产生有关的是那些极端的负面体验，它们可能伴随亲子的分离而产生，包括父母管教方式的矛盾，父母的酗酒行为，孩子缺乏看管，孩子在身体、性或情绪上遭受虐待，或者家长对孩子的完全抛弃。[148]从“内心的那罐金子”里可以引出一个观点：这种极端的不安全型依恋会增加孩子成为零度负面类型的风险。[149]

我的老朋友彼得·冯纳吉是伦敦大学学院的一位心理分析学教授，也是伦敦汉普斯特德的安娜·弗洛伊德中心的主任。他是少数尝试对心理分析中的有趣观点做实证研究的科学家之一。他主张，婴儿在依恋关系中会“心理化”（mentalize）照看者的内心。和父母的关系是儿童了解其他人的出发点。他们不仅会想象自己的母亲对于身边环境中的人与事物的想法或感受，更重要的是，他们还会想象母亲对于**他们**的想法或感受。冯纳吉主张，只有当孩子能安全地想象另一个人的想法和感受时，他的共情才会顺利发育出来。

而如果在心理化的时候，你想象的是母亲恨你或者情愿你不存在，你的共情发育就会偏离正轨。这是一个很有意思的观点，也确实有一些证据表明父母的行为会影响孩子的共情。例如，父母在管教孩子的时候和他们讨论某个行为的后果，就会使孩子在道德上发展得更好；而父母用专制和惩罚的手段，孩子在道德上就会发展得较差。[150]父母用共情教孩子适应社会，孩子就不太容易犯罪；而父母用体罚使孩子适应社会，孩子犯罪的可能就较高。

精神病态者的内心

说完了早期家庭环境的影响，我们再稍微深入一些，看看精神病态者的内心在发生什么。不出意料的是，精神病态者在测量共情的问卷上的得分要低于其他人。比如人际反应指数中就体现了这一点[151]。不过许多人都知道，用自我报告的方法来鉴别精神病态者是极不可靠的，因为他们往往会用谎言来掩盖自己的本性。为避免这种失误，研究者转而采用自主神经唤起这个生理学标准，也就是测量你在听见或看见情绪性素材时的激动程度。[152,153]他们一般测量的是皮肤电反应（GSR），也就是当你在接触饱含情绪的素材时，你的手掌会出多少汗。GSR测量显示，精神病态者在观看他人遭受苦难的图片时，他们的自主神经反应是较弱的（也就说是他们不太激动）。

此外，精神病态者在指认人的恐惧表情时也表现较差。[154，155]这说明P型人在共情的两个主要成分（即识别和反应）上都有欠缺。还有一项测试显示了精神病态者不会像普通人那样处理情绪素材：向被试展示一组单词并问他们“这真的是单词吗？”大多数人在看到情绪性单词时的判断速度都超过中性单词，但精神病态者却没有显示这种速度上的差异。还有一种方法能测量某人受情绪素材唤起的程度，就是利用事件相关电位（ERP）：研究者在被试的头皮上固定电极，并用记录到的事件相关电位揭示他们的脑内电活动。测量发现，精神病态者在接触情绪性单词之后，脑的中部和顶部区域不会像普通人那样活动增加。[156，157]另外就像我们在保罗身上看到的那样，那些富于攻击性的人和常人还有一点不同：他们会把模糊的情境解释成对方怀有敌意。这个倾向在那些品行障碍的儿童身上就有体现，而他们中的一些也的确会成长为精神病态者。研究者把这种倾向称作“归因偏差”，[158]它是共情的认知部分未能精确运作的清楚例证。

有一种观点认为，精神病态者的内心没有是非观念（amoral）。对道德观的一项经典测试是由劳伦斯·科尔伯格设计的，他要求被试阅读一个故事，然后判断其中某个角色的行为是否道德。一个著名的故事说的是一位丈夫闯进一家药店偷走了一种抗癌药，拿去挽救他患癌症病危的妻子，因为药店老板坚持要价2000美元，虽然他进货的时候只付了200美元。被试的任务是判断这位丈夫是不是做错了。对于这类道德两难，你想得越是复杂，就表示你的道德推理水平越高。如果

你能看出这道论题有正反两方的观点，或者事情的缘由可以改变一个行为的对错，那就说明你的心思比那些只会死守规则的人细腻。我们或许想当然地认为精神病态者在这些测试中肯定得分较低，但事实未必如此。[159]这或许是因为精神病态者能够嘴上说一套，在日常生活中却做另一套。

科尔伯格的测试并不是衡量道德推理能力的唯一手段。埃利奥特·图列尔也设计了一套道德推理测试，他的故事不仅描述了违反道德的情况（即侵犯人权的行为，比如伤害别人），也有违反常规的情况（即侵犯社会规范的行为，比如在图书馆里说话）。你的任务是判断某个行为有多严重，以及如果没有规则禁止它还算不算错。普通人到了4岁大多就能说出这两种行为的区别，他们明白常规可以修改、使某些行为不再违规（比如宣布在这座图书馆里可以说话），但是即便你修改了道德规范（宣布伤害别人不犯法），这些行为也和从前一样糟糕。[160]精神病态者则很难区分这两种情况，有反社会行为的儿童也是如此。[154，161]

由此可见，除了不能对别人的痛苦产生正常的情绪反应之外，精神病态者的道德发展也很不完善。但这是不是正因为他们的智力较为低下？我们已经知道，较低的智商（IQ）和较低的社会经济地位（SES）以及反社会行为之间存在清楚的联系。低IQ和低SES之间的联系可能是因为在较为贫穷的社区，教育水平多半也较为低下。但为什么低IQ和低SES还会增加你出现反社会行为的风险呢？原因之一可能是没有学历和工作的人会把犯罪当作谋生手段。而且较低的IQ会使人较难想象被抓的后果。不过精神病态者中也不乏聪明人，这说明智力低下无法解释所有精神病态者的病态原因。反过来说，具有共情的人中也有低IQ者，这证明了共情和IQ势必是相互独立的因素。

杰弗里·格雷是伦敦精神病学研究所的一位心理学教授，我在20世纪90年代早期曾有幸与他共事。格雷提出了一个焦虑模型，叫“行为抑制系统”（Behavioural Inhibition System简称BIS，位于脑中的隔-海马网络[septohippocampal brain network]），这个系统的功能是使动物明白自身行为的情绪性后果（奖赏或是惩罚）[9]。BIS模型问世于1982年，在当时绝对是一个大胆的假说[162]。受它的启发，威斯康辛大学麦迪逊分校的约瑟夫·纽曼提出了精神病态者的BIS不够活跃，而焦虑者的BIS过分活跃。纽曼提出了一个有趣的想法，他认

为精神病态者想象不出自身行为的后果，就像BIS受损的动物会不断重复引起惩罚的行为一样。

纽曼主张这就是精神病态者的核心问题：他们无法学会畏惧惩罚。难怪他们会做一些连自己也知道会带来麻烦的事了。纽曼指出，这能够解释为什么在某些任务中，精神病态者会频频犯错，这些任务要求被试判断哪些数字能带来奖赏、哪些不能（它们在一般情况下都是中性的）。这还能解释他们为什么在一种行为已经不再产生奖赏、反而招来惩罚的时候仍不改正。[163]比如给被试发一副纸牌，起初每张牌都能带来奖赏，但后来奖赏没了，那些具有精神病态特质的儿童却照玩不误。[164]如今我们已经认识到脑中有许多“恐惧通路”，并且杏仁核也在恐惧体验中发挥着关键作用。纽曼的观点有一个缺陷，那就是片面强调焦虑在儿童社会化过程中的作用，但事实上，许多儿童的社会化不仅仅是通过畏惧惩罚完成的，还要靠大人和他们探讨别人的感受（也就是建立共情）。[165]

不过，这个“精神病态者缺乏恐惧”的说法毕竟包含了重要的洞见。赫维·克莱克利就在《正常的假象》中写道：“几乎可以说，他的内心既产生不了焦虑，也产生不了深深的悔恨。”[137]这似乎正是所谓“冷酷的子群”（callous subgroup）的内心写照。[166]明尼苏达大学的行为遗传学家大卫·莱肯用一个“条件反射”实验验证了这个假说。他给被试听蜂鸣器响，同时施以电击，结果“正常”被试在听见蜂鸣器时产生了“皮肤电恐惧”（也就是出汗），说明蜂鸣器响成为了一个条件刺激。和他们相比，精神病态者对蜂鸣器响的皮肤电恐惧就比较轻微了——他们并未对这个威胁产生“条件反射”。在突然听见响声或发现有物体偷偷逼近时，他们的惊跳反射（身体自动跳起）也较微弱。[153，167-169]这一切都指向一种特定的学习困难，它的特征就是较少畏惧惩罚。

显然，P型和B型之间有一些重要的差异，但它们也都有着零度共情负面类型的核心特征。这个核心特征使他们走向了相同的发育终点。关键是缺乏共情会使他们做出伤害他人的残忍举动。如果检查他们的脑部，应该会发现他们的共情回路都遭到了破坏。

精神病态者的脑

科学家成功说服了精神病态者爬进扫描仪，好让我们了解是什么样的神经基础造就了共情以及共情的缺乏。结果不出所料，他们的共情回路果然出现了异常：这些好斗的人显示出较低的vMPFC活动。[170]一个人在精神病态清单-修订版（Psychopathy Checklist-Revised，简称PCL-R）[10]上的得分越低，他的OFC/vMPFC和颞区的活动就越少。[171]而这几个区域正好都是共情回路的组成部分。不仅如此，当科学家绘出vMPFC/OFC和杏仁核之间的连接时，他们还发现精神病态者的这条连接不太完整，而这种不完整性也能预测他们的PCL-R分数。[172]平均而言，男性出现反社会行为的概率要比女性高得多。这个性别差异主要可以用OFC大小的性别差异来解释：男性的OFC体积比女性小，表现出反社会行为的男性的OFC更小。[173]

有一种观点认为，精神病态者的脑主要是额叶出了问题，因为额叶的功能是对行为做“执行控制”，防止我们做出可能招来惩罚的行为。但是从神经解剖学的角度说，这个解释却太过简单了，理由有几个。首先，额叶占据了脑的至少三分之一，用额叶受损来解释精神病态，实在太宽泛了一些。其次，额叶是可以分区的。OFC/vMPFC受损的病人（但背外侧无恙）攻击性增强，说明反常只发生在额叶的共情回路，而非整个额叶。回忆一下前面的内容：vMPFC受损的病人在观看引起痛苦情绪的刺激时心率变化不大，并且在不再获胜（也就是不再得到回报）的情况下也会继续纸牌赌博任务。[174，175]再回忆一下：菲尼亚斯·盖奇的OFC和vMPFC整个受损，之后便开始出现冷酷、粗鲁、无礼和不受抑制的行为。这些都显示了病人很难再用窘迫和内疚之类的情绪来规范自己的社会行为。[31，32，176]OFC/vMPFC受损的病人还会出现道德判断上的变化，比如他们认为，为了解救五人而亲手杀死一人，在道德上是可以接受的（而大多数人都认为这个做法不能接受）。[177]研究发现，这些病人之所以在道德抉择中做出这样的判断，是因为他们较少注意自己或他人的意图。因此，vMPFC受损的病人才会认为伤害另一个人的图谋是为道德所许可的，而健康的对照组就不会这么认为。[178]总之，像我们在前面看到的那样，病人在前额叶皮层的这个特定区域受损，就会表现得像一个精神病态者。

因此，我们似乎能用安东尼奥·达马西奥的躯体标记理论（我们在第二章介绍过）来解释P型。这个理论听起来很有道理，但也引发了许多争议，因为没有“自主”神经唤起的被试也能在经典的赌博任务中有正常表现。[179，28]也许vMPFC/OFC失常的确会造成攻击性的反社会行为，但这未必是由于当事人无法识别自己的“躯体”状态。另一个问题是，虽然vMPFC受损会引发“反应性”（reactive）攻击（也就是一触即发的愤怒反应），但它一般不会引发“工具性”（instrumental）攻击（也就是经过冷酷算计的、有预谋的暴行），而精神病态者却会同时表现出这两种攻击行为。因此，作为描述P型脑的一个模型，躯体标记理论还是漏掉了一个关键的行为特征。不仅如此，vMPFC病变的患者在接受其他情绪刺激（比如裸体形象）时同样自主唤起较低，而精神病态者只在受到危险或痛苦的刺激时才会表现这个趋势。这说明，作为零度共情的一种特殊形式，精神病态并不简单地就是vMPFC的损伤所致。

阿德里安·雷恩和他的同事查看了杀人犯的脑（他们“以精神不正常为由拒不认罪”），并且也在他们的共情回路，vMPFC、杏仁核和STS中发现了异常。[180，181]另有一项研究比较了不同人格障碍的患者，同样发现攻击性患者的OFC活动较少。[182]

证明共情回路参与攻击行为的还有一条额外的证据，它来自芝加哥大学的神经科学家让·德赛蒂和同事开展的一项杰出研究，对象是一群有品行障碍的青少年，他们全都和人打过架。上文已经提到，这些孩子中有一部分长大后会变成P型人。在德赛蒂的这项研究中，青少年观看两组影片，有的表现了人物意外受伤（比如有东西恰好掉到他们手上），还有的表现了人物受到故意伤害（比如有人故意踩在他们身上）。在观看某人故意使另一个人痛苦的影片时，这些喜欢攻击的青少年的杏仁核和奖赏回路（腹侧纹状体）都显得格外活跃。奖赏回路的过度反应或许是反社会/P型障碍的关键特征。[183]这说明他们很享受看到别人受苦。这使人不由想到前面提过的德文单词schadenfreude（因为别人的痛苦而快乐，幸灾乐祸）。

这项研究中发现的另一项反常，是这些喜欢攻击的青少年的一部分共情回路没有显示活动，比如通常在道德判断中理解他人意图的颞顶联合区（TPJ），[184-186]或是AI和MCC（要记得这些都是疼痛网格的一部分）。在华盛顿，供职于美国国立卫生研究院的詹姆斯·布莱尔

也提出了一个可信的主张，认为精神病态者的杏仁核也不在正常工作。这个观点得到了一项神经影像研究的佐证，它发现精神病态者在受到引起反感的条件刺激时，他们的杏仁核活动较常人更低。[187]总之，我们可以说P型人的脑显示了许多共情回路反常的证据。

早期的压力对共情回路的影响

那么，脑中的这些变化又是如何产生的呢？我们已经知道B型障碍和童年受到的冷落、虐待有关，现在还有证据表明早期的压力会影响海马的功能，以及神经系统在响应威胁时的活跃程度。[188]压力还会影响人面对威胁时的激素反应。长期经受压力对你的脑是没有好处的。杏仁核是对压力或威胁做出反应的一个脑区。[189]它在反应时会牵动下丘脑，再由下丘脑牵动脑垂体，使之分泌一种叫作ACTH的激素（促肾上腺皮质激素）。这种激素再由血液从脑部输送到肾上腺，使肾上腺分泌另一种激素，皮质醇。

皮质醇常常也称为“应激激素”（stress hormone），它能很好地体现一只动物是否正在经受压力。海马里有皮质醇受体，使动物能调节自身的应激反应。值得一提的是，太多压力会损伤海马，使它发生不可逆的收缩。[190，191]压力还会在杏仁核的一部分（基底外侧核）造成“树状分枝”，也就是神经细胞的分叉超过平常，变得过分活跃。[192]

这和我们上面说到的“反应性攻击”有很大的关系。这种行为在人类和动物身上都有体现，它是“或战或逃”（fight-or-flight）自卫体系的一个环节。动物在受到较小的威胁时往往会呆住不动，这样就能避免靠近威胁源，并估算下一步该做什么。不动还可以使对方的进攻减到最少，因为进攻者往往会根据你的动作进犯，或是寻找你屈服的迹象。当威胁源靠得更近一些，就会引发“逃跑”行为。要是威胁比这更大更近、连逃跑都不可能，动物就往往会发起反应性攻击了。

标志反应性攻击的信号有两个源头，一是杏仁核（因为共情回路的这个区域在体验到恐惧时会变得极其活跃）；二是额叶的各个区

域，这些区域既能用自我调节和抑制给身体刹车，又能放开限制、使身体向威胁源发动攻击。因此，反应性攻击也可能因为两件事而过分活跃，一是你的杏仁核过分活跃（这可能是因为抑郁和焦虑，也可能是因为在幼年时长期经受压力，或者是遗传方面的原因），二是你的前额叶皮层不够活跃（这样你就无法抑制反应性攻击了）。[193-195]这再次说明，共情回路的关键环节发生异常，就可能导致共情减少乃至归零。

詹姆斯·布莱尔提出了另一个模型来解释一个人为什么会变成P型。他曾在伦敦医学研究委员会的认知发展部门工作，我早年也在那里做过研究。攻读博士期间，布莱尔热情地前往那些安全等级最高的监狱（比如布罗德莫精神病院）去和精神病态者见面。他还提出了一个模型，他称之为“暴力抑制机制”（Violence Inhibition Mechanism, VIM）。听起来和我们的论题很有关系是不是？他主张，当一个人（许多其他动物也是如此）看见一个同种（也就是同一物种的一个成员）在经受痛苦时，他就会做出自动反应，以减轻另外那个人（或动物）的痛苦。

布莱尔认为，VIM系统会在你看见别人的脸上露出悲伤、痛苦的表情时，或者在别人的声音里听出这些情绪时自动激活。它告诉你“有人在遭罪”，导致你的自主唤起增强（你的心跳加快，出汗也增多了），并激活你脑中的威胁系统，使你的身体呆滞不动。也就是说，在看到别人受苦时，你会抑制自己的行为。这想必是一种高度适应性的行为，可以阻止一只动物对另一只施加暴力。对方只需大声叫喊，或者痛苦地抽搐，就能使你停止当前的动作，包括任何可能对他造成痛苦的动作。而照布莱尔的说法，精神病态者的VIM不够活跃。

确实，精神病态者在面对别人的痛苦时自主唤起较低，这一点为布莱尔的理论提供了一些证据。[152]然而有一个现象却是VIM模型无法轻易解释的：精神病态者会在纸牌赌博游戏不再产生回报时继续玩下去——这些游戏中照理没有人受苦。这个模型同样很难解释，为什么充满爱意的父母（鲍尔比认为他们会促进安全依恋）也能使孩子更好地社会化：考虑到在这些孩子的人生中，应该很少会有人向他们表现痛苦。

总之，有大量证据表明P型患者脑中的共情回路出现了异常。这再次证明了上文的观点：我们不该再用“恶”这个词，而是应该探讨共情的减少（或缺失）。不过我们还有一种零度共情的类型需要见识，如果你还愿意跟我继续这段旅程的话。那就是N型（自恋型）。

零度共情N型

詹姆斯今年64岁。和卡萝尔一样，他也是自己来我们诊所求诊的。他对世界充满愤怒。他觉得自己一生只做好事，却没有得到别人的回报。于是他感到社会亏待了他。

“我试过善良的生活，我总是帮助别人、养活家庭、到医院去看望生病的朋友和亲属，每一样都在助人。可结果怎么样？那些人个个都是混蛋，他们根本懒得帮我。他们不来看我，也不打电话，甚至在路上见到我也绕到路的另一侧。我每天都独自吃饭。别人给我的待遇，比他们给狗的待遇都差。我也和其他人一样，有资格得到友情，那为什么他们把友情都给了别人，却从不给我呢？”

这里的关键词是有“资格”（entitlement）。詹姆斯觉得，无论他怎么对待别人，他都有权自动获得别人的善待。当你和他交谈，不出几分钟你就会发现，他说的只有他自己和他的家庭、他的需求和他的欲望。按照他的说法，他的孩子比别家的孩子都有才能，他自己也高出别人一等，他比谁都更有魅力，在他的脑子里，他的社会地位也比别人高。听他说话，似乎这世上除他自己和他的孩子之外没有任何重要人物。他完全不知道别人在听他说话时有什么感想。好像别人就应该做听众，听他吹嘘自己的丰功伟绩，对他的话只能附和仰慕似的。当别人礼貌地小声应和，他就觉得这证明了他的特别，并会因此得意一阵。但是很快，他的情绪又会大跌，回到那副忧郁、消极、满腹牢骚的样子。你要是问他为什么这么消极，他就会说：“大家都应该待我好一点。我自从死了妻子就一个人住。没人愿意花力气来为我做饭、打我的电话甚至敲我的门。他们都像是把我当作了瘟神。谁都觉得我有什么毛病似的。”

当詹姆斯去餐厅吃饭，他总是要求最好的桌子。他老以为自己能直接插到队伍的最前面，一旦菜上慢了，他就辱骂侍者。当他去医生的办公室，他也会骚扰接待员，要求排在别的病人前面见医生。“要是我不能马上见到医生，我就投诉你！”打电话要别人上门修理电器时，他会要求修理工立刻赶到。他老是抱怨孩子太坏，因为他们不给

他打电话、也不常来看他。等他们真来拜访或打电话问候他时，他却又辱骂他们，说他们只顾自己、不关心他。但孩子们都知道，无论他们给父亲多少关注，都满足不了他的需求，他们做什么都是不够的。他在觉得自己重要的时候，比如在坐商务舱时，会暂时感到兴奋自得。而当他感到别人对他的关注不够，比如在家庭聚会上给安排到桌子最远端的位子时，他就觉得自己受了怠慢并露出愤怒刻薄的神情。他不知道自己这种行为只会把别人赶走，当别人避开他时，他又觉得这证明了他们都是坏人，觉得有问题的是他们、不是自己。

每当他遇见某个有权势、能帮忙的人，他就会散发魅力，变得风趣幽默，同时收集信息，判断对方在将来会对自己有什么价值。可一旦对方不能满足他的需要，他就会立即变冷淡，并直说：“他们对我没有价值”。他意识不到这反映了他的一贯作风：无耻地利用别人，对他们极尽索求之能事，而当对方不再有用时就一脚踢开。当他参加当地的教会活动、别人问他最近如何时，他就开始发泄不满：一切都不顺利，别人是如何叫他失望，服务又是如何蹩脚。他的咒骂充满消极情绪，有些人听了就想走开。他不知道自己的哪些言行会使人觉得粗鲁，常常说出无礼的话来。别人问候他“你好吗”，他往往讥讽地回答“谢谢你的邀请”，使提问者尴尬无语。当有人问他最近在忙什么，他一般会说最近在写自传，其实除他之外没人觉得这自传有趣。如果有女性对他表示兴趣，他就立即和对方调情。可一旦对方不再注意他或者表达了和他不同的看法，他就开始批评、诋毁对方。

对詹姆斯的冷静分析

自恋者（N型）和我们之前遇到的精神病态者（P型）以及边缘障碍者（B型）明显不同。从一个方面说，零度共情使他们深陷在自我中心（self-centered）之中，虽然他们的言语和行为都可能冒犯别人，但他们不太会做出残忍的举动。他们只是完全不懂谦虚，认为自己比别人优越得多，仿佛他们具备了什么特殊才能，而别人都没有似的。实际上，自恋者那连绵不断的自我吹嘘和自我抬举正是他令人反感的原因之一，别人并不是嫉妒他，而是通过这些言行看穿了一点：他只关心自己。自恋者和其他类型的零度共情者一样，都无法认识到重要的关系是双向的。对于零度共情的人来说，所有交往都不是真正的交

往，因为它们都是单向的。这一点从自恋者说话的密度里也看得出来。在一场对话里，他们不会想到给对方留出发言的空隙，也不会想去了解对方。自恋者只顾自己宣讲，他们滔滔不绝地谈论自身，什么时候结束对话也要由他们说了算。他们不会对话，只懂独白。

有的心理动力学者认为人有少量的自恋是必要的、具有规范效力的、健康的，否则就是一个完全不喜欢自己的人。[196，197]由此可知，自恋也是一条连续的特质光谱，只有极端的情况才可以称之为“病态”，这种人只关心自己，即使关心别人也是因为对方有用。换句话说，其他人在自恋者的眼中只有利用的价值。自恋者是把他们当作物品来使用的（术语叫作“自我-客体”）。

自恋在不同人的身上可以有不同的表现。（见附录二里列出的诊断症状。）有的自恋者非常外向，一心想占据舞台中央，他们是公司的老板，是团队的领袖。还有的自恋者不擅社交，看起来很害羞，但他们还是有一种自命不凡感，希望别人都来迎合自己，丝毫不肯妥协，他们总是愤愤不平，总在责怪别人为他们做得不够多。也有些类型的自恋者可能带有危险，有研究者认为这种人格类型会造就连环杀手。[198]

自恋者在整个人群中大约占1%的比例，但是在因为精神健康状况前来求诊的人当中，这个比例要高得多（16%）。和B型人不同的是，至少有50%到75%的自恋者是男性。和P型、B型相同的是，研究也指出早期的情绪虐待是N型的可能原因，这又一次提醒了我们人内心的那罐金子是多么重要。但也有研究者猜测，和其他两种零度共情的类型不同，N型的成因也可能是家长对孩子的过度欣赏，对他们的外表和才能的过度赞扬、过分宠溺，以及缺乏现实反馈的一味高估。和P型或B型相比，对N型的研究还很稀少，这是必须填补的空缺。我自己的看法，是在这三种零度共情的类型中，N型可能会使别人同样反感，但它不太会引起暴行。不过这类问题我们还是需要更多信息才能回答。

精神病学里把零度共情的这三种负面形式都归在“人格障碍”名下，它们也确实都是人格障碍。但是在我看来，精神病学家也忽视了三者共有的一个明显特征，那就是零度共情。我有过预测，这三种人

脑中的共情回路应该都有异常。我们在上文已经看到，无论这异常造成的是B型还是P型，都有相同的神经回路受到了破坏。由此可以预测，在N型患者的共情回路中也能发现相似的异常，不过这类研究还有待开展。所有这些研究都在绘制一幅共情的完整图画，并揭示一个人的共情是如何变成零的。

这自然会引出一个问题：同样是共情回路受损，为什么有的人成了P型，有的人却成了B型或N型呢？我们在这里必须假定，通向同一个终点的道路有几条，它们可能是不同的基因、不同的环境因素，也可能两样都有。我们到第五章再来讨论这个问题。

共情回路活跃不足有暂时和永久两种形式，正好对应人格心理学中“状态”和“特质”的不同。状态是指心理系统或神经系统的短暂波动，它们由特定的情境引发，是可以逆转的。我们都进入过某些短时的状态，并在其中丧失共情。这包括醉酒、疲倦、失去耐心、或承受压力，我们会在这种时候对别人说错话、办错事，事后又感到懊悔。这懊悔的感觉证明我们的共情毕竟还是在的，然而我们当时的错误言行却无疑体现了共情回路的波动。相比状态，特质就是心理系统或神经系统的永久、凝固的组合了，它们在不同的情境中始终如一，而且是不可逆转的。

在人格心理学中，特质的集合构成了人格类型（比如你是内向还是外向），而B型、P型和N型都是“人格障碍”的明显例子。在这一章里，我对传统的人格障碍概念做了重新塑造，把它们说成是共情回路永久缺乏活力的例子。我们现在还无法断言这里的“永久”是否就是真正的永久，因为要验证这一点，就势必要追查对象的一生。你可以把特质理解成是长期的特征，它们肯定比短时的状态变化要长久。

我们已经用了许多篇幅探讨零度共情的负面形式。接下来我想探讨一个问题：是否所有形式的零度共情都必然是负面的？我还要考察一个富有争议的观点：至少有一种形式的零度共情可以是正面的。

---

[1]他和家人一起从纳粹德国逃亡时（1939年）只有11岁。

[2]血清素是一种神经递质，也叫“5-羟色胺”。B型患者对外消旋体芬氟拉明反应较低，而这种药物通常会引起身体分泌血清素。当科学家有机会（在

尸检中）查看自杀者的脑时，他们发现这些自杀者的血清素受体结合位点在前额叶较多，而在使用血清素的神经的突触前部（即所谓的“5-羟色胺能神经末梢”）较少。不过在B型患者身上，血清素系统并不是唯一出现异常的神经递质，研究还发现，他们的多巴胺、去甲肾上腺素、乙酰胆碱、去胺氧化酶以及促进HPA或促甲状腺素分泌的激素活动都出现了异常。

[3]海马，人脑中负责短期记忆、长期记忆和空间定位的部分。——编者注

[4]英语里有个稍微温和一点的动词：“gloat”。133

[5]品行障碍是指患者在青少年阶段出现的反复、持续的具有攻击性、反社会性和对抗性的行为障碍，如频繁、持续地偷窃、说谎、虐待他人或动物等。——编者注

[6]赫维·克莱克利在1937年成为乔治亚大学奥古斯塔医学院的精神病学教授。正巧在同一年，我外祖父的兄弟罗伯特·格林布拉特也在那里当上了内分泌学教授。

[7]说句题外话：一个实验是否道德，看看谁来评判是很有意思的一件事。在第一章里，我对纳粹的冰水忍耐实验持明确的谴责立场，但是在这里，我似乎又很乐意为哈洛和欣德的猴子实验辩护。我猜想在人类和动物研究的问题上，我是犯了双重标准的错误。我知道有些人在动物实验的伦理问题上采取了更加严格的标准。

[8]我还记得第一次去丹麦的情景，那里的社会福利事业实在发达。他们在火车上为年幼的孩子特别辟出了一节车厢作为玩耍区域，里面放了色彩鲜艳的柔软玩具，孩子们可以在父母的监督下快乐地玩耍。而我们英国的火车上是没有这类设施的，因为那样的话火车公司就要拆掉座椅、减少收入了。我们要记住，我们在环境中看到的任何对儿童友善的改进，都很可能要归功于鲍尔比的理论。

[9]隔海马系统将透明隔、杏仁核、海马和大脑穹隆联成了一条回路。研究者认为这也是人脑中的行为抑制回路，这个回路的异常和焦虑症有关。

[10]这份问卷的设计者是罗伯特·黑尔。这个结果在“冷酷”和“无情人际”两个分量表上尤其明显。

第四章 在模式中寻找道德：阿斯伯格与自闭症患者

我们迄今遇见的三种人都丝毫没有共情，他们的状态也使人完全没有好感，因此称他们是零度共情的负面类型。如果有什么疗法可以治好这些零度负面类型，那一定会很受欢迎。但是这一章中我们将会发现，零度共情并不总会使人对其他人做出可怕的事来。共情障碍也许会阻碍人的社交，但共情并不是养成道德准则和道德良知、使人的行为符合伦理的唯一途径。说到这里就该介绍另一群人了，他们是零度共情的正面类型。这听起来不可思议，但是请听我说下去。

所谓零度正面，是指一个人虽然有共情障碍，却具备精确而严密的心灵。他们患有阿斯伯格综合征（Asperger Syndrome），那是自闭症光谱上的一种疾病。说阿斯伯格综合征患者是零度正面有三个原因。首先，他们有共情障碍，障碍的原因是他们的脑以一些特殊的方式处理信息，这种方式给了他们各种天赋。其次，他们处理信息的这种方式非但没有使他们丧失道德，反而让他们拥有了超越常人的道德（be supermoral）。最后，归在零度共情正面类型的这些人，他们的认知共情可能低于一般人，但他们的情感共情可以是完好无损的，这样一来他们同样会关心他人。我举一位迈克尔的例子来具体说明。

阿斯伯格综合征

迈克尔今年52岁。他做过好几份工作，但最后都被开除了事，因为他总是说出伤人的话，常常冒犯别人。他说他不明白为什么有人会觉得他说话难听，因为他只是道出了真相而已。他要是觉得某人理的发型很丑，就会明说。当他觉得一场对话无聊，也会告诉别人。要是他认为某人错了，他就会直接指正对方，完全不兜圈子。他承认自己对人并不了解，也尽量不去参加聚会之类的集体活动，因为那种场合总要求你跟人随便聊聊天，而他不能理解这种轻浮无目的的对话到底有什么意思。在他看来，这样的对话莫名其妙，他也不知道该说些什么。他习惯对话围绕一个论题进行，罗列证据，证明观点，这样他才知道对话的方向。

但是常有人说，他在向别人证明自己的观点时，总在对人说教，从不开展互相体谅的（sensitive）对谈。别人常常感觉自己在对话中像被他按在了墙上，因为他总是不放过对话中的任何一个细节，直到对方承认他正确才肯罢休。然而他又觉得其他种类的对话不可捉摸、令人紧张。他有一位饱受折磨的母亲，她没法让儿子明白，他的观点并不是唯一的，别人也有别人的看法。他宣称自己说出的话都是对的，因为当他不了解一个话题时，他会干脆闭嘴。他说出的每一件事都是经过反复核查的。

在家里时，他总是执意把每件东西都放在固定的位置，除非他自己动手，任何东西都不许移动到新的位置。他的生活围绕一套规则体系运转，他还把这套体系强加到了父母头上，非要他们遵守只适合他的规则。父母抱怨说他从来不体谅他们的感受，遵守他的规范对他们来说真的很辛苦。要是母亲移动了家里的一件小东西，比如把壁炉台上的一件小摆设放到了书架上，他就会把那东西放回原处。要是母亲想对家里的布置做较大的改动，比如把餐桌搬到窗户边上，他也会反对并把它搬回去。他喜欢每天穿一样的牛仔裤、T恤衫、运动衫和鞋子，每天吃一样的食物。在长到16岁之前，他一直只吃玉米片。他的个人卫生一直是个问题。

当他还是个孩子的时候，就觉得社交场合使人迷惑而紧张。他不和操场里的其他孩子玩，他们也从不邀请他参加生日聚会、不让他加入自己的团体。念小学时他总是避开操场，一个人走到一边去数草叶子。每到冬天下雪时，他又为雪花的形状着迷，他想弄明白为什么每片雪花都有不同的形状。班里的其他孩子都听不懂他说的话，因为他们觉得每片雪花看起来都是一样的。虽然老师也告诉过大家每片雪花都是独特的，但全班似乎只有他一个能真正看出它们的细微区别。班里的其他孩子都取笑他，叫他“雪花脑子”。

升上中学后，他仍然回避社交场合，常常一个人跑到图书馆里阅读铁路历史方面的书籍。他积累了大量关于铁路系统的知识，却很少跟人说话。听他描述中学生活，就好像在12岁到18岁的这段时间里，他只是在学校过道里行走了6年似的。他叫人欺负过几次，给几个男孩夺走了书包，当他追上去想夺回书包时，对方就嘲讽他是“书呆子”，还把他举起来扔进了学校的大垃圾桶里。

在大学里他念的是数学，他觉得这是唯一客观的学科，里面的命题不是对就是错。但人际关系依旧没有起色。他原本希望上大学后，那些年在中小学里忍受的寂寞可以到此为止了，他希望在人生中他第一次可以得到他人的接纳，能够融入集体，找到归属感。悲哀的是这没有发生。其他同学似乎都能毫不费力地交际，他却不知道要对别人说什么。他们的对话依然像是蝴蝶，在花朵间随机地翩翩飞舞，他却喜欢让对话沿着由逻辑连接的线性道路前进，那是一连串的事实或观点，能够清晰地从一个环节引出另外一个。当别人在谈话中忽然转换话题，或插进一段笑话、讽刺、隐喻或再糟点来一段身体语言，他就马上会感到莫名其妙。他注意到“其他人似乎都通过眼睛交流，而不是言语，他们好像只要对看一眼，就明白了对方是什么意思、想说些什么。”他们是如何做到这件神秘的事情，他一点都不知道。

因为孤独，他变得抑郁，甚至想到了自杀，最后他只能从大学退学。22岁那年，他搬回了父母的家中，他整天一个人关在卧室里，就连吃饭时也不肯出来。他现在没有工作，因为和别人交往实在太紧张了。他白天的时候始终独处。他的梦想是生活在一个没有其他人的世界，在那里他才能掌握一切。迈克尔的共情为零，他也爽快地承认了自己根本不知道别人的想法或感受，也不知道该怎么回应别人的感受。他学会了几条简单的规则，像是“在别人难过的时候送上一杯咖

啡或茶水”或“别人发火就道歉”之类，但这些规则似乎并不怎么管用。

迈克尔虽然缺乏共情，却并没有因此对别人做出残忍的事来。他只是回避其他人罢了。由此可见，虽然零度共情会增加一个人伤害别人的概率，但这也不是必然会发生的。迈克尔在共情上遇到的困难是关于“读懂”他人的（也就是共情的认知部分），共情的另一部分（反应部分，即情感共情）在他身上似乎完好地保存着，因为当他得知某人在遭受痛苦时，他会因此难过，他也会立即询问有什么他帮得上的地方，好让当事人不再痛苦。

除了缺乏认知共情之外，迈克尔的脑子始终在为别的事情忙碌。你要是去卧室看一看他，就会发现他正着迷地在方格纸上画着微小的图形，把一条条长短不一的线段填满纸面。当他绘出的线段之间构成黄金比例（1.61803……），他就会感到极大的乐趣。他解释说，当大小两个数字相加，它们的和与较大的那个数字的比值（A+B）/A始终等于它们彼此之间的比值A/B，这个比值就是黄金比例。他不明白为什么别人发现不了这样简单明了的规律，因为这个比例在许多地方都会出现，不仅是在数学，在自然界和建筑里都是如此。到四十多岁时，他又对撞钟人的职业发生了兴趣。他不仅喜欢聆听教堂的钟声，还听出了其中的每一个细微模式。他注意到当地的大教堂有5口钟，如果5口钟相继敲响，那么出现的不重复序列最长是120转。他还发现在他念书的大学的小教堂里有6口钟，可以敲出720转（1× 2× 3× 4× 5× 6）。而圣玛丽教堂（St Mary's Church）有8口钟，可以敲出40320转。他很喜欢这些永恒不变的模式。

自闭者的脑

凡是零度正面型的人都患有或轻或重的自闭症。同样，他们也在共情回路的几乎所有环节都显出了活跃不足的迹象。[199，200]要他们阅读几个小故事，然后判断角色的意图、动机和心理状态，或者要他们阅读一段话语，然后判断说话人的意图，他们的背内侧前额叶皮层（dMPFC）就会出现活跃不足的情况。[200-203]让他们观看照片里某人的眼睛，然后推测这个人的想法或是感受（也就是解读眼睛周围的面部表情），他们会觉得非常困难，他们的岛盖部（FO）、杏仁核和前脑岛也会活跃不足。[83，204，205]在这些自闭者脑中，负责解读凝视的区域也异于常人，比如后颞上沟（pSTS）。[206]当零度正面者观看模拟动态的动画时（比如模拟一个人行走的运动的点），他们的pSTS区域会做出与常人不同的反应。[207]在解读面部和情绪时，他们的杏仁核活动同样显得反常。[208-215]要他们模仿别人在处于某种情绪时的面部表情，他们的FO/IFG区域（镜像神经元系统的一部分）也表现得很不活跃。[72，][1]

对零度正面者的读心能力或共情能力的早期研究中，许多都有赖于文字测试（比如分析几个故事、几段刻薄的评语，或者给几种情绪贴上标签）。为了排除语言的影响，研究者另外使用了一项巧妙的任务，称为“社会归因测试”，它要求被试在电脑屏幕上观看一段几何图形运动的视频。大多数被试都会自发地对这些几何图形做拟人化处理，而患了自闭症和阿斯伯格综合征的被试就不太会自发地从这些图形的运动中看出意图、想法和感受了。当自闭症患者在磁共振扫描仪中完成这项任务时，他们的dMPFC和右侧颞顶联合区（RTPJ）/pSTS同样出现了活跃不足的现象。[218-220]

除了难以理解别人之外，零度正面类型者还很难理解自己的内心，这种困难称为“述情障碍”，翻译成白话就是“无法用语言表达情绪”。[221-224]让自闭症患者观看充满情绪的照片，然后叫他们给自己的感受打分，在这样的情绪反省状态中，他们的共情回路有好几个部分都显得活跃不足：比如dMPFC、后扣带皮层和颞极（temporal

pole）。[225]而这块活跃不足的dMPFC也正是使自闭症患者在解读他人心灵时遇到困难的那个区域。[201，203，219，220]总之，当自闭者的脑在完成共情任务时，参与解读别人心灵和参与共情的神经系统都一样出现了活跃不足的现象。[17，85]在自闭者身上，dMPFC和vMPFC在静止时的活动（也就是它们的基础活动）都异于常人。[2]，230，231

追查自闭者脑中微弱的共情，是我和那位富有才华的前博士生迈克·隆巴尔多共同研究的一个主要课题。隆巴尔多还和他的同事发现，自闭症患者在想到自己时会出现异常的神经活动。当他们思索的信息和自己有关时，vMPFC的反应最大。迈克发现，在自闭症患者脑中，vMPFC不会像普通人那样区分自我和他人。那些社交能力最差的患者，他们的vMPFC的反应也最为非典型。[232]他还发现，一般人想到自己时，他们的vMPFC一般会与参与感官反应的脑区（比如对触觉反应）之间产生密切联系。然而在自闭症患者身上，vMPFC和那些底层感觉区域之间的联系就极稀薄了。

这和另一位富有才华的访问学生，从罗马来到剑桥的伊拉里亚·米尼奥-帕卢埃洛研究得出的结论是一致的。伊拉里亚发现，一般人看到其他人遭受痛苦的照片（比如手刺进了一根针）时，他们的感觉运动皮层会向手掌发送收缩的信号，仿佛他们也感到了照片中人的疼痛似的。但在自闭者身上，这个对别人疼痛的感觉运动反应就微弱得多了。[233]总之在自闭者身上，不仅低层次的具身过程影响到了共情，高层次的自我反省过程也受损了。

迈克还在零度正面者的共情回路里找到了另一个区域，它同样会对自我相关的信息做出异常反应，那就是中扣带皮层（MCC）。MCC一般会在人感到疼痛时激活，但它也会在大脑处理和自我有关的信息时激活。[232]自闭者的MCC会在他们玩一种游戏时出现异常活动，这种游戏要求玩家决定把多少钱财托付给另一个人，然后等着观察对方是归还钱财还是据为己有。一般来说，MCC在这类协作性的社会互动中是非常活跃的，尤其当一个人在盘算要托付多少钱财给另一个人的时候。[324]然而自闭者却并非如此，当他们思考下一步的行动时，他们的MCC并不活跃，这或许是因为他们很难想象别人会怎么看待自己吧。[235，236]，[3]

总之，就像那些零度负面型的人一样，零度正面型的人也在产生共情的相同脑区出现了异常。那么和零度负面相比，零度正面者又有什么不同呢？

系统化

和其他阿斯伯格综合征患者一样，迈克尔的共情为零，不过他却属于零度共情的正面类型，因为虽有共情障碍，他的系统化能力却格外强大。系统化是一个人分析变化的模式、从中发现事物原理的能力。[238，239]世界上的信息每天每时都在变化，它们有的随机，有的则不。如果一种变化是非随机的，其中就一定有模式可循，而人脑天生会注意模式。“模式”是“重复”的另一种说法：一个信息序列只要出现过，我们就会注意到它，而对模式的注意程度则因人而异。阿斯伯格综合征患者的脑就对模式格外敏感。

寻找规律对迈克尔来说很容易，但他意识到社交世界似乎并无规律可循。与之相比，教堂钟声的世界是高度规律的，他也对钟声的序列做了系统化，总结出了重复的模式，因而能准确地预测钟声的类型。在他的画作中，他也对各种几何图形做了系统化，由此预测了那些线条将如何交汇、构成最终的完美图形。把迈克尔和其他阿斯伯格综合征患者放到一起比较，他的个性就会因为他们的相似而显得更加清晰。凯文是另一个阿斯伯格综合征患者，面对社交场合同样困惑，他最幸福的事情就是半夜走进自家的花园。在这个静谧的时刻，旁人都已沉睡，他得以专心致志地观察自然界（他对气象尤感兴趣）和他（用来记录气象）的设备。每天夜里，他都在笔记本上记录观测结果，包括当天的日期、温度、降水和风速。他有几百本这样的笔记本，记载了数千条微小的信息模式。凯文对气象的系统化是为了能预测天气（至少在自己的花园里）。图7是他的某本笔记本中一页的复印件。

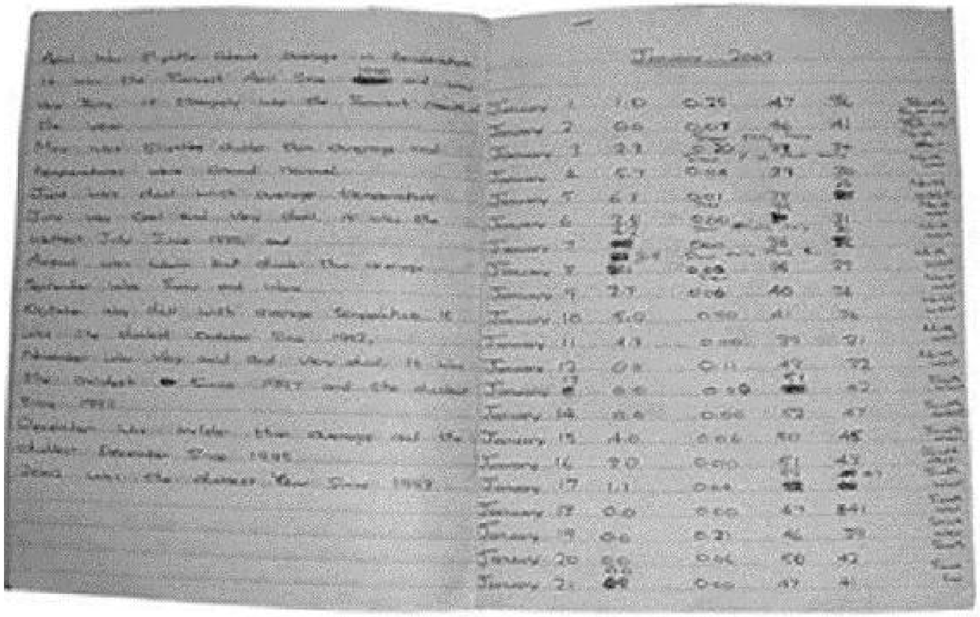


图7 凯文用来记录气象的笔记本

丹尼尔·塔梅特是另一个阿斯伯格综合征患者。像迈克和凯文一样，丹尼尔在上学时也害怕操场，看着其他孩子毫不费力地一起玩着游戏，他却不知道该怎么参与。曾有人把他比作达斯汀·霍夫曼在《雨人》中扮演的角色（那是根据一个真实的自闭症患者金·皮克的事迹改编的），因为他对细节极其敏感，似乎还对细节有无穷的记忆力。他训练自己把数字π 记到了小数点后22514位（我们一般人最多记到小数点后四位，3.1415），由此赢得了欧洲冠军。

丹尼尔对数字的系统化能力远超常人，他能心算两个六位数的乘积，速度堪比电脑。然而一直到了14岁时，他还告诉我他不明白和人说话时要看着对方的眼睛，他也没有朋友。[240，241]其他自闭症或阿斯伯格综合征患者也觉得社交很困难，他们坦白自己不知道怎么产生共情，却能对艺术做系统化处理。他们许多人会一遍遍地画出自己喜爱的图案。一旦掌握了希望掌握的技巧，他们就会在画作中加入系统性的变化，使自己的作品从简单重复过渡到复杂辉煌的境界。生活在威尼斯的利萨·佩里尼就是一个例子，她小时候只会画字母W，但在数年后的今天，她的作品已经显露出了非凡的才华。[242]

德雷克·帕拉维奇尼双目失明，是一个典型的自闭症患者，任何曲子只要听过一遍，无论蓝调还是古典，他都能把每一个音符在钢琴

上弹奏出来。虽然有这种系统化音乐的才能，他在与人简单对话方面的能力却极其有限，大多时候只能重复对方的话。他在独处的时候身子会重复性地前后摇摆，完全无法独立生活。[243]我是在2006年见到他的，当时他来剑桥参加我们举办的一个自闭症研究募款音乐会，要和布吉-乌吉[4]大师朱尔斯·霍兰合奏一曲蓝调。他是一位迷人的青年，不管你喊出什么曲子，他都能弹奏出来，观众都惊呆了。

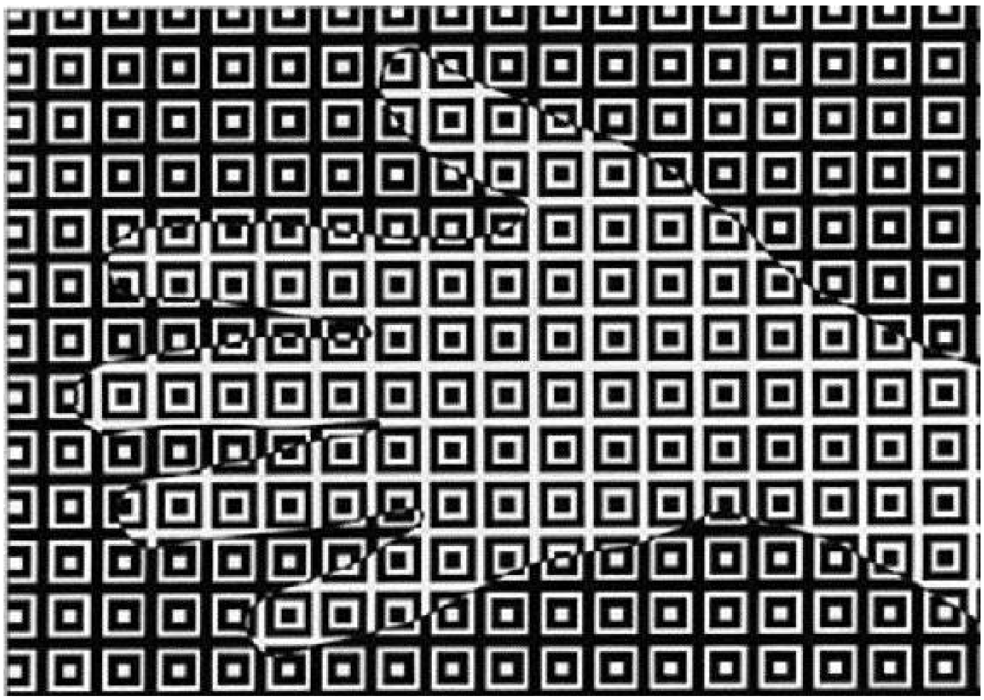


图8 彼得·迈尔斯的艺术作品

最后介绍一位彼得·迈尔斯，他是约克郡[5]的一位模型建造者。和其他阿斯伯格综合征患者一样，他也喜欢独自一人。他觉得别人使他困惑，对话也很麻烦，因为词语的意思都太模糊。就连“你住哪里？”（Where do you live？）这样的简单问题，他都觉得意义不明，不知道对方问的是他住的国家、城镇、街道、房屋、还是房间。于是和他交谈成了一件费力的事，中间老被停顿打断。然而这个社交障碍的头脑却也产生了艺术才能。彼得能在纸上用微小的圆圈或方块画出图案，每一幅画作都由无数大致相同却略有差异的图形构成，每画一幅都要耗费几千小时。图8就是他的一幅作品。[244]

问题是，为什么这两种明显不同的倾向（低下的共情和发达的系统化）会在同一个人身上会聚呢？我们稍晚一些再来讨论这个谜题的

可能答案，现在还是先对“系统化”再说两句（这是零度负面类型的核心特征）。

寻找模式

人脑会为了不同的原因寻找模式。首先，找到模式，我们就能预测未来。如果一座教堂的钟声在每周日早晨10点整敲响10次，那么一个有系统化能力的心灵就能预测它会在本周日的这个时间再敲响10次。教堂钟声的模式或许不至于关系到生死，但是你马上就会想到这个普遍的模式识别系统还能有更加广泛的应用，从预测市场价格的高低到预测不同季节的庄稼变化都用得到。模式还能启发我们用实验来验证预测，从而发现事物的运作原理。比如我只要在钟里放一节电池，指针就开始移动。这个例子虽显简单，但正是这种发现模式的能力能让你在没有使用说明的情况下弄懂一部新的装置，或者修好一部包括许多部件的设备。两者的窍门都是一次操纵一个部件，然后观察会出现什么结果、产生什么模式。

模式的另一个价值是使我们能分开操作不同的变量、修改一个系统，从而发明新的系统。把独木舟做薄一些，它就会在水上开快一些。把一支羽箭的重量改一改，它就会射得更远更快也更准确。由此可见，发现模式是发明和改进的关键。

最后，发现模式还能提供一条通向真理的直接途径，因为它能验证我们的预测，结果不是对就是错。教堂的钟声要么按预测响起，要么没有。长久以来，哲学家和神学家一直在为“真理”是什么而争论不休。我对真理的定义既不神秘，又无神性，也不被复杂得没有必要的哲学思辩所遮掩：真理就是可以重复、可以验证的模式。我们有时把这类模式称作是“定律”（law）或者“法则”（rule），但其实它们只是模式而已。有时候，真理可能没有多大的用处（比如这条：英国的邮递员用红色的橡皮筋来捆扎信件）；有时候，真理又可能有很大的用处（比如这条：一条多余的21号染色体会使婴儿患上唐氏综合症）。有时，真理会体现自然中的模式（比如左撇子在男孩中比在女孩中普遍），有时真理又会体现社会的模式（比如印度人用摇头来表示同意）。不管怎样，一种模式要可以重复，才能够提升到真理的层次。

超越时间的束缚

正因为对模式本身的迷恋，人类发现了当一个圆形的直径是1时，它的周长就等于π（3.1415……）。这个模式最初由古代巴比伦人发现，后来又由阿基米德（公元前287年-公元前212年）做了精确计算，这些寻找模式的早期学者不知道的是，由他们系统化的这个美丽的模式π，居然会在将近2000年后的普林斯顿，在物理学家阿尔伯特·爱因斯坦的相对论中得到实际应用。这说明无论生活在什么年代，人的心灵总会在世界各处发现重复的模式，永恒存在的模式。系统化的心灵会超越时间的束缚，找到不局限于当下的真理，因为至少，这些模式已经在过去出现过，而且被证实现在依然在出现。至少就自然的模式而言，这些真理可能是永恒的。

系统化有两种方法。第一种是单凭观测。我们观测变化的数据，然后在数据中寻找模式。是不是每隔6个浪潮就会出现1个大浪？这个大浪是不是每次都会把贝壳冲到较远的沙滩上？一旦发现了模式，我们就要重新观测数据，看看自己总结出的法则（大浪会把贝壳冲得更远）是否为新的观测所证实。我们要验证自己对将来的预测是否正确、真实。在一次次观测中，定律就这样维持下去，直到出现不符合定律的新数据为止，到那时定律就要修改，并用更多的观测来检验。这个过程可以循环往复地持续下去，随着预测的证实而产出真理。在这第一条系统化（即观测）的路径中，大脑只是简单地观察输入（清点海浪的数量）和输出（贝壳冲上沙滩的距离）以确认定律（每隔6次海浪就会出现1次把贝壳冲到远处的大浪）。在这里，系统化包含了一个输入-输出的关系。

系统化的第二种方法是观测加上操作。我们先观测数据，再施行一些操作（操纵一个变量），然后观察这次操作的效果：在浴缸里扔一块石头，水位上升了吗？在这第二条系统化的路径中，大脑的作用是观察输入（最初的水位），施行操作（扔下石块），然后观察输出（新的水位）。在这里，系统化包含了一个输入-操作-输出的关系。

对于任何可以系统化的领域，我们都会对数据采用这两种系统化的方法。所谓系统，就是任何一个有规律可循的变化，或者说具有模式的东西。以上两种形式的系统化都会产生“如果p，那么q”的法则。一个系统可能只有一条这样的法则，也可能有成百上千条。这个

系统可以是自然的系统（比如海浪）、机械的/人造的系统（比如一把斧子）、一个抽象系统（比如数学）、一个收藏系统（比如一个贝壳收藏集）、一个运动系统（比如一种舞蹈技术），甚至是一个社会系统（比如一套法律体系）。正是这种非凡的系统化能力，使人类理解了小到细胞、大到太阳系的各种系统，也让我们造出了小到公式、大到人造卫星的各种系统。正因为有了这种能力，人类才不仅能够探索自然，还能利用获得的知识使大家的生活变得更加美好、便利，也正是这种能力，使我们能在几秒之内从内罗毕往纽约发送一条短信。

系统化机制

让我们用“系统化机制”来称呼脑中的那些在变化的信息中捕捉模式的部分，是它们让我们能发现事物的原理并预测未来。系统化机制在人群中呈差异分布。研究它的手段有问卷（系统化商数问卷，简称SQ），还有几种评估被试对系统理解的测试。[13，245-247]和我们在第二章读到的共情机制一样，系统化机制也可以分成七个等级，由低到高排列。（见图9）

处于0级的人完全觉察不出模式。他们或许听到了教堂的钟声，但他们注意不到钟声是否聚集成群，也说不出有几种钟在响。他们的系统化机制设定得很低。他们看见了变化，却根本不加分析。他们对系统化几乎没有兴趣，所以能接受许多变化。即使有意料之外的事情发生、打断了他们，或者他们要在一项任务的中间停止、开始新的活动，他们也不会在意。他们本来就不在寻找模式，因此能够接受变化。

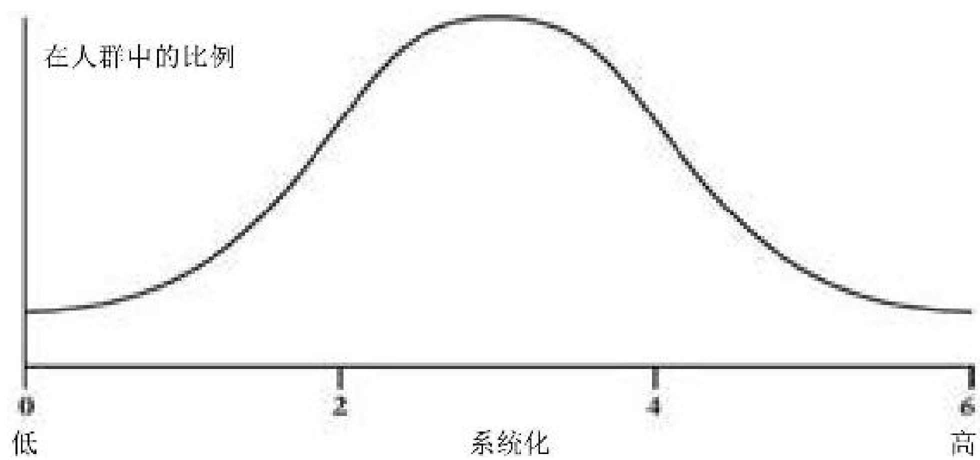


图9 系统化的钟形曲线

处于1级的人能注意到简单的模式，比如那些强烈重复的模式（像奇偶数、按字母排列的文件系统、或是人的生日），但要他们弄懂一个新奇的系统却几乎是不可能的（比如怎么使用一件新的家用电

器）。他们在念书时回避数学之类的科目，因为他们看不到其中的模式。

处于2级的人能在别人的指点下发现新的模式，但这很费力，而且他们靠自己也发现不了。如果要他们重新描述一遍发现模式的过程，他们是无法凭自己办到的。比如新买的一部手机，他们或许能看懂别人摸索出操作的方法，但要他们自己来摸索就不行了。

处于3级的人能应付简单、短小的系统，但是遇见较复杂较长的系统，他们可能就要犯难了。处于4级的人已经很擅长应付不同的系统。他们能够拿起一部设备，不靠说明书的帮忙，经过一番试错就自信而迅速地学会它的用法。女性大多处于3级，而男性大多处于4级。在日常生活中，这两个等级的人仍然能够不假思索地处理新奇的变化、应付预料之外的情况以及和其他人打交道。

系统化机制处于5级的人很容易对模式发生兴趣，也向往在每天的生活和工作中找到模式。这一等级的人常常为科学、数学、音乐、技术和其他分析性的领域所吸引（比如语言学、哲学或校对/编辑工作），因为在这些领域，对模式的寻找都是核心任务。他们会尝试创造特殊的环境（如科学实验室），在其中限定变量的数目，好一次只分析一个变量的效果：从小鼠身上一次取走一个基因并观察结果，或者一次查看一个月的利润图并观察趋势。他们喜欢一次做一件事。但他们也并非整天都在系统化，当他们与人社交的时候，或者当工作进行得不如意的时候，他们还是能够应付无系统的环境的。5级的人喜欢系统，因而生活更有规律、按部就班，有的甚至会在一清早就列出一张“当天任务”清单，然后一步步地完成。即便如此，他们也依然能够处理意料之外的情况。

现在我们可以回过头来讨论自闭症或阿斯伯格综合征的患者了，因为根据我们的排序，他们正是处于系统化机制最高层（6级）的人。[245]处于6级的生活是什么样的？我们会在这里遇到这样一群人：凡是醒着的时候，他们就忍不住对每一刻都做系统化处理。他们唯一感兴趣的信息就是模式化、系统化的信息，像是重复的数字、重复的音乐片段、重复的事实以及重复的动作和行为等等。

有毒的变化

不过，那些处于6级的人一次只能观察一个模式，对同一个模式，一次也只能分析一个变量。而且这种对于可预测模式的寻找还会产生可怕的代价：任何出乎意料的情况，对他们来说都是有毒的变化。6级者在使用电脑时，如果有人不打招呼就走进房间做了一件日常家务（比如拉开了窗帘），他们的应激水平就会飙升上天。每周四的一个计划如果提前到周三进行，他们就会不知所措。处在6级的人是超级系统化者。那些一连几个小时观看洗衣机转动的孩子就属于这类，要是把他们从洗衣机前拉开去做别的事情，他们就会尖叫着拒绝改变。

这就是丹尼尔·塔梅特生活的世界，在这个世界里，π 的数值始终如一，就算到了小数点后第22514位依然如此。这个序列令人宽慰、令人安心，因为它是百分百可以预测的。处在6级的人发现变化太难应付，于是不惜代价地抵制变化，他们宁愿生活在一个能完全掌控的宇宙里。生活在这个等级还能获得一个非凡的奖励，那就是发现别人都注意不到的模式。我们有时把这样洞察力的创造性称为“天赋”，有人给它下了这样的定义：天赋就是看见其他人曾多次看见的信息，并在其中发现别人不曾发现的模式的能力。6级的生活也有一个重大缺陷，就是你再也无法应付突如其来的变化。[248]这样的人，就被医生称为“自闭症患者”。

再来看看6级生活的两个意想不到的后果：要是你的系统化机制调到了最高级，你就只会对真实的信息感兴趣了。真理将成为世界上唯一重要的事情。（绣球花是否会在弱酸性土壤中长出蓝色花瓣，而在强酸性土壤中长出粉色花瓣？）为求真理，你可以不计代价。这不仅在植物、岩石和机器的世界里如此，在人的世界里亦然。我那位邻居的行为是一致（真实）的吗？他的言辞和举止对得上（真实）吗？

处在第6级的人在判断别人的行为时和判断没有生命的物体时一样严格。他们依据事实，非对即错，没有什么灰色地带。这些人对真理极为关注，乃至自觉成为了道德的维护者，无论别人违反了多么微不足道的规则，他们都会指出。旁人的言辞和行动只要出现一点偏差，他们就斥责对方不诚实。在系统化机制等级较低的人看来，这种不严密是可以容忍的；而在6级的人看来，严密性是界定一个系统的关键。

在这个等级，虚假的态度、形象的语言、含糊的措辞和无目的的闲谈都没有存在的余地。这里只有事实。

正是这个特性在第6级创造了零度共情的这种形式。人的世界是由情绪支配的世界，人的行为是不可预测的。人的感受不是能够精确界定的东西。我们之所以能产生共情，就是因为我们在体会他人的感受时，能容忍不确定的答案。（她可能有一点郁闷或生气。）感受的世界是没有定律的。不像物理学或数学的世界，这里没有非黑即白、一以贯之的定律。更加混乱的是，一个社会群体的内部还有许多不同的观点，不是只有一个客观的角度。共情，就是在一场社会互动中迅速同时关注许多不同的观点和波动的情绪。

到这里，我们就看出系统化机制和共情机制之间的关系了：如果你有高度发达的系统化机制，你就不太会注意像情绪这样不符合定律的现象，这部分是因为你对严密性的需求。于是高度发达的系统化机制就成了又一条通向零度共情的道路。如果你的系统化机制不太发达，你就容得下不严密，但是对6级的人来说，情况正好相反。在他们看来，别人的行为无法理解，他们也不可能产生共情。撞钟人迈克尔的同事曾对他说："有个朋友的葬礼，我必须去。"迈克尔简单答了一句："哦，那你什么时候回来？"

迈克尔不知道他这句冷淡的回复是很欠考虑的。他不是有心要伤害这位同事，只是不理解另一个人的感受。非凡的系统化有一个缺点，就是对没有定律的现象缺乏兴趣，而这类现象中最显著的就是各种情绪了。现在我们知道这为什么是零度共情的正面形式了：虽然那些把变化看作毒素、完全没有共情的人可能在实际生活中举步维艰，但对于模式的热爱却能使他们看到别人忽视的东西。实际上，人类历史中或许正有过这样一群零度共情的人，他们对模式有着清晰的认识，并由此对物理学、数学、化学和其他宇宙的定律做出了卓越而创造性的发现，也是他们给了我们伟大的音乐和伟大的艺术。[249]

典型自闭症

在本书开头，我把共情丧失定义成一个人把另一个人当成一件物品对待。然而，也不是所有把别人当作物品的人都会故意伤害别人。比如患有典型自闭症的人就常常把别人当作物品，但我不会把他们和那些故意伤人者归为一类。除阿斯伯格综合征外，典型自闭症是自闭症光谱上的另一个主要类型。我在前文主张，阿斯伯格综合征是零度共情正面型的一种表现，那么典型自闭症又如何呢？

我在20世纪80年代初开始研究自闭症时，曾读过巴尔的摩的儿童精神病学家利奥·坎纳对他诊所中一个男孩的描述："当你伸一只手给他，使他不能忽视，他会稍微玩玩你的手，就好像那是一个独立的物体似的……如果说他和别人有任何交往，他也是把这些人，应该说是这些人的身体部分，当作物品对待……他好像分不清人和东西的区别，就算分得清也毫不关心。"[250]

在将近30年后的今天，当我思考为什么有人会把别人当作物品时，我不由回想起了坎纳的这番临床描述。许多自闭症孩子会把别人当作物品，幸而这很少造成重大伤害。他们也许会不理睬你，或好像没看到你，但他们也绝不打算害你。只是偶尔，如果你妨碍了他们的欲望，你当然可能成为受害者。比如迈克尔·布拉斯兰对自己的自闭症儿子乔的描写："当他想从我这儿得到什么东西时，我就得假设自己是大自然的一部万能自动售货机，仿佛我的身上有一个按钮，只要反复按就会吐出任何东西、满足任何欲望。"[251]

给人当作不过是一部自动售货机，那是什么感觉？从某一方面讲，其实所有的父母都有过这样的体验：孩子对自己的态度，就好像自己会满足他们的所有要求，好像做父母的就没有自己的感受、自己的需要似的。但大多数孩子毕竟和自闭症患儿不同，他们最终还是会觉察到父母累了、烦了或者要休息了。他们知道什么时候该停止胡闹。有的孩子更是对父母的感受特别敏锐。而自闭症患儿的情况就令人伤感了，他们或许完全体会不到别人也有感受，所以才会一心追逐自身的欲望，完全置他人于不顾。

一天，布拉斯兰和乔在当地一座购物中心乘电梯，有一位母亲也推着一部推车走了进来，推车里面躺着一个婴儿。婴儿哭了起来，乔的反应使所有人震惊——他打了婴儿一拳，让她闭嘴。迈克尔在书中问了这么一个问题：面对这样一个素不相识的人、这个爱自己的孩子胜过世间一切的女人，你该怎么解释你儿子刚才造成的痛苦不是出于歹意的恶劣行为，而只是因为这个10岁的男孩根本不知道别人挨了一拳也会感到痛苦、感到不快？

按照迈克尔的说法，乔对待其他人、包括对这个小婴儿的态度，都如同对待一件物品。要是一台录像机太吵，你可以按一个键调低音量。那么一个婴儿要是太吵，你也不妨打她一下，看看她会不会安静一些。布拉斯兰还写了乔向他的姐姐投掷一块玩具砖的事，这时的他同样意识不到姐姐也会被砸疼。但布拉斯兰指出，乔并不是精神病态者，我也同意这个观点。他对其他人的感受缺乏认识，这说明了他并不是有意伤害别人。而精神病态者是知道自己在伤害别人的，因为他们共情的认知（即识别）部分（很大程度上）是完好的，只是“情感”部分（对他人感受的情绪反应）出了问题。而患有典型自闭症（以至影响生活）的人却把共情的这两个部分都丢了。

上面这些故事展现了不同人到达同一终点的几种方式，只要到了这个终点，他们就会把别人当作物品。乔或许不具备我们在本章见到的一些阿斯伯格综合征患者的“天赋”，但即使是在他这个典型的自闭症患者身上，我们依然可以看出对细节的特别关注以及对模式的喜爱。我们之前认识的钢琴家德雷克·帕拉维奇尼，也应该看作是典型自闭症而非阿斯伯格综合征患者，因为他的语言主要局限在重复别人的句子，除了明确的音乐天才之外，他的许多自理能力都很有限，完全要靠别人的照顾才能生活。但由于自闭症和阿斯伯格综合征之间没有断然的界限，我们还是应该将它们都看作是零度正面类型的潜在形式。我加了“潜在”两个字，是因为一个人如果有非常严重的学习障碍，就可能阻碍强大的系统化能力转变为才华。

如果世上没有了零度正面类型？

零度正面类型显然是一个特殊群体，他们的共情遭到破坏，模式识别和系统化能力却都有增强。这就引出了一个问题：如果不是因为系统化机制提升到了一个较高的等级，智人会变成什么样子？可以想见，我们不会有这么多技术创新（也许一点都不会有），到今天还可能处在前工业、前科学的时代。强大的系统化机制使人类有别于其他物种，能问出“要是那样会如何”的问题。我最近在发现频道（Discovery Channel）上看了一集《流言终结者》（*MythBusters*），其中就有人提出了这样一个问题：要是只用乒乓球打捞一条沉船会怎样？船能浮上水面吗？这正是科学家们喜欢提出的荒唐问题。（顺便说一句，答案是肯定的：用2.5万只空心乒乓球就可以浮起一条20英尺长的沉船。）正因为能系统化，人类才有了从滑板到iPhone的各种技术。要不是因为零度正面类型的这种显而易见的能力，这些发明没有一个会存在。对那些在技术、音乐、科学、医药、数学、历史、哲学、工程和其他系统化领域有所创新的人，社会应给予特别的感谢。这些人也许会遇到共情方面的障碍，我们的社会因此更要对零度正面者善意相待。

我们在上面看到，零度正面者的行为显示出了共情障碍，他们脑中的共情回路也有异常。我们还看到，虽然共情水平较低，但这些人大多不会对他人施以暴行。他们和零度负面P型不同，因为他们虽不像大多数人那样借助共情建立道德准则，却能借助系统化做到这一点。他们对合乎规则的生活有着强烈的向往，出于公平，他们也希望其他人能像这样生活。先是詹姆斯·布莱尔等人证明了自闭症患者在道德发展的某些方面与常人一样完好，最近又有理论发现，他们甚至有着超越常人的道德准则、容不下别人钻规则的空子。阿斯伯格综合征患者还常常会第一个跳出来为遭受不公正待遇的人辩护，因为他们认为这违反了他们单靠逻辑建立起来的道德体系。因此，零度正面型的人（阿斯伯格综合征患者）往往是执法者，不是犯法者。由于把系统化发挥到了极致，他们维护了自己的“正面”状态。

有趣的是，这些人的父母也表现出了同样的特征，更加显示了这种性格可能是遗传的结果。比如，自闭症患儿的父母在用眼神推断别人的内心时也有轻度障碍。他们在借助面部判断别人的情绪和想法时，脑中的共情回路也会出现和孩子相似的活跃不足的模式。同样，自闭儿童的兄弟姐妹在解读面部时，杏仁核的活动也处于自闭和正常水平之间，[204，213，252，253]可见其中有遗传因素在起作用。另外，自闭症患儿的父母在需要系统化的职业中也占到很高比例，许多都是工程师。

我们之前一直没有提到遗传的作用，但现在该对基因在共情中的作用正面分析一番了。

---

[1] 自闭症的镜像神经元假说还是一个富有争议的领域，因为不是每个自闭症病例都能找到镜像神经元系统功能失常的迹象。[216，217]

[2] 在自闭症患者脑中，vMPFC区域的多巴胺和血清素结合也有所减弱，葡萄糖代谢和局部脑血流量同样如此。[226-229]见Monk，C.，Scott，P.，Wiggins，J.，Weng，S.，Carrasco,M.，Risi，S.，and Lord，C.（2009）. Abnormalities of intrinsic functional connectivity in autism spectrum disorders. Neuroimage，47，764-772.

[3] 这项研究引出了一个观点，即患者在思考本人的内心和他人的内心时遇到的困难，其背后的神经机制是相同的。迈克·隆巴尔多验证了这个观点，并发现自闭症患者在心理化自己和他人时，RTPJ/pSTS都不甚活跃。因此，在解释自闭症患者对自己和他人的心盲（mindblindness）时，似乎都可以用RTPJ/pSTS作为共同的神经机制。[237]

[4] 布吉-乌吉，布鲁斯乐曲的一种。——编者注

[5] 约克郡，位于英格兰东北部的一个郡。——编者注

第五章 共情基因

为什么这个人是零度负面类型，而那个人又是零度正面类型呢？从心理学层面看，如果一个人落到了第二章那条共情曲线的最左侧，他就成为了零度共情负面类型。但这完全不能告诉我们这个人是怎么落到那个位置的，其中必有更深层次的原因。我们知道，零度负面状态可能是受到周围人的冷落所致，这会使“内心的那罐金子”枯竭。但世界上也有没受过冷落的零度负面者，以及受过冷落却仍有强大共情的人，说明这样的环境因素对共情的丧失也许既不充分又不必要。

以零度负面P型为例。我们在第三章里看到，虽然父母的行为可能有错，但它并不能完全解释精神病态者的产生，因为那些病态者父母的育儿方式并不能完全预示孩子会长成怎样的人。[254]具体来说，有的父母用共情的、非威权的方式教育孩子，和孩子理性地讨论问题，但孩子依然成为了精神病态者。我们同样知道，还有的人即使在艰难的环境中长大，也照样发育得十分健康。

丹特·奇凯蒂小时候住在匹兹堡最贫穷、最危险的街区，但他长大后却成为了明尼苏达大学的发展精神病理学教授。我在20世纪80年代拜访过他的研究中心，他告诉我他能活下来就算运气了。他儿时的同伴大多下场悲惨，他们卷入毒品、犯罪和帮派战争，不是坐牢就是死了。他的经历证明了一点：即使在詹姆斯·布莱尔所谓的“危险的滋生犯罪的”环境中长大，这一环境也未必能决定一个人的将来。奇凯蒂和同事在研究中发现，童年受过虐待或冷落的儿童有高达80%会产生“紊乱型依恋”。[255]然而，单单严酷的环境显然还不足以造就精神病态者，其中必定还有遗传在起作用。

因此在这一章中，我们会探讨环境因素和“共情基因”相互作用的最新证据。“相互作用”这几个字当然是关键。我希望读者不要对本书产生误解，认为它是在论证共情完全由基因决定，因为基因始终

是存在于环境中的，我们也看到有许多证据表明了早期成长经历的重要影响。我之所以还在“共情基因”这几个字上打了引号，是因为基因并不能编码像共情这样的高层构造。基因只能盲目地编码蛋白的生产，它们只局限在一方快乐的小天地里，对自己最终造成的长远结果一无所知。

不过，有的基因确实和你在各种共情量表上的分数有关，本章我们就来考察这方面的证据。尽管我已经预先打了招呼，有的读者还是会被“共情基因”的说法吓一跳，他们觉得这未免有决定论的味道。我想提醒这些读者：基因并不是决定共情的唯一因素，早期的成长环境也有影响。我也想问他们一句：只因为这些遗传学证据令我们不适，就要把它们都掩盖起来吗？要理解人类为什么对彼此做出可怕的事情，我们就必须考察所有证据，而不仅仅是符合我们世界观的那些。

而造成零度正面类型的原因又很不同。我们在第四章已经看到，对这个类型的人来说，他们在共情曲线上越是下降，在系统化曲线上就越是上升。也就是说，他们体现的不仅是零度共情，还有高水平的系统化。在他们身上，造成零度共情的基因也会使他们偏向极端系统化。因此我们必须承认，造成零度正面和零度负面类型的，肯定是两组不同的基因。有一组基因破坏共情并造就零度负面类型，还有一组基因破坏共情却造就了零度正面类型，在考察这两组基因之前，我们还是应该先来看看能证明这两种结果确由基因引起的最强证据。这证据来自双胞胎研究。

双胞胎

即使一种特质或行为只是部分由基因决定，我们也能从一对对双胞胎中看出端倪。关键的做法是在同卵双胞胎和异卵双胞胎之间对比。如果待考察的特质或行为在同卵和异卵双胞胎之间没有太大不同，那我们就只好承认基因在行为塑造中起的作用很少或者没有，因为从遗传上说，同卵双胞胎和异卵双胞胎是很不一样的：同卵双胞胎就像克隆（他们在遗传上完全相同，彼此共有100%的基因），而异卵双胞胎在遗传上和一般兄弟姐妹之间的遗传相似性没有什么两样（平均只共有50%的基因）。而不管是同卵还是异卵双胞胎，彼此在成长环境上却都很相似：两者都有相同的年纪，也往往在同一个家庭长大。换句话说，如果我们发现待研究的特质或行为在同卵双胞胎之间的相关要大于异卵双胞胎，那就说明确实是基因在起作用。

几乎所有对双胞胎开展的共情研究都发现，同卵双胞胎在各种共情指数上的相关性都高于异卵双胞胎。[256-258]比如根据一项双胞胎研究的估计，情感共情的遗传性（也就是情感共情的差异有多少是可以遗传的）大约为68%。这是很高的比例了。与之相比，还有一项对心智理论（即认知共情）遗传性的研究却发现，同卵和异卵双胞胎的情况相当接近，[259]说明环境而非遗传才是主导因素。但这个结果后来又受到了另一项研究的质疑。[260]

测量共情时的手段不同，得出的环境和遗传的影响大小也就不同。比如有的双胞胎研究使用问卷法，另一些使用观察法。在对非常年幼的双胞胎开展观察研究时，有一种方法是要母亲在关闭手提箱时假装手指被夹住，同时研究者在一旁拍下幼儿的反应。用这种观察法研究学步的幼儿，就会发现遗传对共情有强大的影响。[261，262]观察法比较适合研究情感共情（即共情的反应部分），也显示了在共情的两个部分（认知和情感共情）中间，情感共情更多地受到遗传的影响。双胞胎研究还显示述情障碍（在反省和报告自身感受时的障碍）也有遗传性。[263]

关于零度负面P型，有人用病态人格量表做了双胞胎研究，并发现表上的两个指标（“马基雅维利式自我中心”和“冷酷无情”）显示了中度遗传性。在英国，有人研究了7岁双胞胎的精神病态倾向，发现其中的冷酷和非感情的部分有更大的遗传性。[264，265]双胞胎并不是唯一能揭示基因重要作用的“天然实验”，对领养儿童的研究也得出了相同的线索，这再次说明反社会行为有部分是可以遗传的。[266]

领养儿童给了科学家又一个区分基因和环境作用的机会：如果孩子脱离了原生家庭，在一个基因和自己完全不同的环境中长大，最后却发展出了和“亲生父母”而不是养父母相似的个性，那显然是基因在发挥影响了。就P型的双胞胎研究而言，还没有哪一项能证明百分之百的遗传性，但遗传的作用仍然是实实在在的（最大的估计约为70%）。这意味着一个人是否会成为精神病态或者出现一些病态的特质，环境还是起到了一定作用。只要环境“适合”，有些具有精神病态遗传倾向的人就可能把病态行为表现出来。

我们是否也能在N型或B型中找到遗传标志？到今天为止，还没有人做过N型的双胞胎研究，这是文献中的一片有待填补的空白。在B型方面，有家庭研究显示边缘型患者的兄弟、姐妹和父母自己也是B型的概率比常人高出10倍。[107，267-273]家庭研究不同于双胞胎研究和领养研究，并不能分清环境因素和遗传因素，我们能得出的唯一结论就是零度负面的这种形式是家族性的（即在家族中流传）。不过，倒是有一项对B型的双胞胎研究的确显示，在“和合率”方面，同卵双胞胎（35%）要高于异卵双胞胎（7%）。这里的“和合”是“相关”的高档说法，用来表示双胞胎中的一人患有某种疾病（比如边缘型人格障碍）时，另一人也患有这种疾病的概率。虽然35%和7%之间似乎差别不大，但这已经告诉我们边缘型人格障碍确实有很强的遗传性了——在成为边缘型人格的风险中，有大约70%是可以用遗传因素解释的。[274，275]虽然环境也会产生明显的影响（尤其是虐待和冷落），但一个人要成为边缘型，首先还是得有一些遗传易感性才行。

零度正面型又有什么遗传标志呢？家庭研究显示，自闭症或阿斯伯格综合征患者（即零度正面型）的兄弟、姐妹和父母也会表现出超越平均水平的自闭特质。[204，252，253，276-278]由此可见，零度正面型也是家族性的。你可以用好几种手段验证这个结论，比如共情商数（EQ）或其他量表，比如衡量被试观看照片时的情绪认知的心理测

试，又比如在被试完成这类任务时观察他们的脑部活动。[204，253]对零度正面型的双胞胎研究也显示，在对自闭特质的测量中，同卵双胞胎之间的相关性要高于异卵双胞胎。[279-281]那么，有了这么多共情基因的证据，又是哪些基因决定了一个人会成为零度负面还是零度正面类型呢？

攻击基因

有的科学家在寻找共情基因的时候，把目光集中在了影响神经递质血清素的那些基因上。之前就有研究者提出，攻击行为和突触中的血清素过多有关。如果增加血清素受体的活动、使它们将突触[1]中的血清素清除，攻击行为就会减弱。282有一种基因就参与了血清素（还有多巴胺、去甲肾上腺素和肾上腺素等神经递质）的清理，称为MAOA（单胺氧化酶A）基因。

下面就要说到有趣的部分了：这个基因有几种形式。其中的一种称为“MAOA-L”，因为一种关键的酶MAOA在携带MAOA-L基因的人体内产量很低（Low）。另一种形式称为“MAOA-H”，因为同一种酶在携带MAOA-H基因的人体内产量较高（High）。MAOA的浓度越低，各种神经递质在突触中的浓度就越高。因此，携带MAOA-H的人自然攻击性较弱。而携带MAOA-L的人在武士文化群落中比例很高（比如新西兰的毛利人）。为此，这种基因也得到了一个具有争议的别名：“武士基因”（warrior gene）。你可能已经料到，这种基因是和多种环境因素相互作用的。比如阿夫沙格姆·卡斯皮就和同事发现，同样是受到虐待，携带MAOA-L的儿童比携带MAOA-H的儿童更容易出现反社会行为。283，284

动物研究也佐证了这个观点：删除了MAOA基因的雄性小鼠会表现出更多攻击行为。在人类中，一个MAOA基因发生变异的荷兰家庭中的男性成员也表现出了很强的攻击性。神经影像也显示，MAOA-L携带者的杏仁核和前扣带（共情回路中的两个关键区域）都小于常人。这个版本基因的携带者在匹配面部表情时，他们的杏仁核活动变多，前扣带活动变少。285，286

情绪识别的基因

我们知道，至少有3个基因会影响人脑对情绪性表情的反应，我们也已经明白，情绪识别是共情的一个关键环节。你携带的是哪个版本的血清素转运基因（SLC6A4），会影响你的杏仁核如何对恐惧的面部表情做出反应（但不是所有研究都支持这个观点）。[287，288]对其他相似的神经递质（如多巴胺）的水平起调节作用的基因也会影响杏仁核对恐惧表情的反应。[289-291]别忘了杏仁核正是共情回路中的一个关键脑区。另外还有一个精氨酸加压素受体1A基因（AVPR1A），之前已经发现和自闭症有关，它也会影响杏仁核对流露出恐惧或愤怒的面孔的反应。[292]

第三个基因是我们在自家实验室里发现的，我来跟你们讲讲这个故事。许多研究表明，人在看见快乐的面孔时都会高兴。就像我们喜欢观看食物或者美景，快乐的面孔也使人愉悦。这一点在婴儿身上已经有所体现，普通的8周左右的婴儿在看见快乐的面孔时就会微笑，这称为“社会性微笑”。我们还知道，当人在体验使人愉悦的事物时，有两个关键脑区会激活，它们是纹状体和黑质。[293，294]因此当我们看见快乐的面孔时，这两个脑区就自然就会激活了。[295]

比斯马德夫·查克拉巴蒂想看看有没有基因可能影响你的纹状体对这些快乐面孔的反应强度，因为我们都知道，人在喜欢观看别人这一点上是有个体差异的。于是他选择了一个已知的基因，大麻素受体基因1（CNR1），它参与了我们对奖赏的反应。这个基因在纹状体中有强烈表达，而纹状体正是脑中的一个奖赏系统。[2]大麻素受体基因1以药物大麻得名，因为它制造的蛋白质受体是大麻在脑中的主要目标。大麻素受体上的个体差异会影响到一个人对大麻的愉悦程度。（有人抽了一支大麻却全无反应，还有人抽了觉得快乐，也有人抽了觉得难受。）我们让被试躺进脑扫描仪里，取了他们的口腔拭子，从中提取他们的DNA，这是为了验证比斯马的一个简洁的观点：当你观看别人的快乐面孔时，CNR1的差异会影响你纹状体的活跃程度。不出所料，这个预测得到了确认。

这三个基因提供了非常清晰的例子，证明基因组成的确能改变你的脑对别人情绪的反应。[295，296]影响我们情绪识别的很可能还有别的基因，但这三个已经足以说明，至少共情的这个方面（情绪识别）是受到基因影响的。

与共情商数有关的基因

2009年，我和比斯马完成了我们的第二项遗传学实验。这次我们的兴趣是找到哪些基因和共情商数的个体差异有关。我们从一般大众中抽了几百人来做共情商数量表，结果就像第二章看到的那样，显示为钟形曲线（或叫“正态”）分布：有人得分较低，有人得分中等，还有人得分较高。把这个结果称为“正态”，是因为这样的个体差异在任何一个人群中都会出现，就像是身高的个体差异一样。接着就要回答一个重要问题了：如果挑选几个可能成立的“候选”基因，那这些基因的差异能与共情商数的得分高低建立联系吗？

我们用来确定共情基因的方法值得岔开来多说两句，因为基因狩猎（gene-hunting）是一桩担风险的买卖。人类的基因组中大约有30000个基因，基因猎人在寻找基因时有两种策略：一种是“全基因组扫描”（也就是把全部30000个都检测一遍），但这样做成本很高；还有一种是只检测可能的候选基因，成本只稍微便宜一点点（因为你还是要为每个被试的每个基因花钱）。从根本上说，这两种策略相当于外出钓鱼时的两种做法：你可以不先猜测鱼的位置，在河岸边一定间隔的地点“盲目”投下鱼线；也可以采用“假说驱动”的方法，先确定鱼类可能聚集的位置再投线。我们就是用假说驱动的策略来挑选共情基因的。

接下来就是选择哪些基因的问题了。这是一个高风险的策略，如果选对，就走大运。但如果运气不佳选错了，就只会得到一组无关紧要（也令人乏味）的结果。我和比斯马坐下来开始规划我们的策略。我对参与性激素（睾酮和雌激素）制造的一组基因相当热衷，并劝比斯马说这很值得一试，因为共情在心理学层面上表现出了明显的性别差异。比如平均来说，女孩和女人的共情商数要比男孩和男人高，这个差别在不同的文化中都成立，我在上一本著作《关键的区别》中也曾用了许多篇幅探讨。[12，15，17，297]

共情在脑的层面也表现出了明显的性别差异。平均来说，女性在阅读别人面部的情绪性表情时，共情回路的许多区域都比男性更加活

跃。[253]最近还有一项两性脑部结构差异的研究显示，许多因性别而不同的脑区中都包含了杏仁核和“镜像神经元系统”，而它们同时也是共情回路的组成部分。

我之所以想检测调控性激素的基因还有一个原因。过去10年里，我们一直在跟踪研究英国剑桥郡的大约500名儿童，他们的母亲都做过羊膜穿刺术。也就是说在她们怀孕期间，曾有一根长针探入她们的子宫，为了临床方面的原因，抽取了一些羊水。当年我们征得这些母亲的同意，在她们的羊水中测量了睾酮、也就是所谓“雄性激素”的含量（叫这个别名是因为男性分泌的睾酮要大大高于女性）。结果发现，孩子出生前胚胎制造的睾酮越少，他们出生后在共情商数儿童量表上的分数就越高。因此，性激素可能也在人脑发育时参与了共情回路的构建。[3]

由于这些原因，我们选择了几个已知和性类固醇激素有关的基因。[4]我们扩大团队，去请来了两位医学遗传学领域的世界级专家，琳赛·肯特和弗兰克·杜布里奇。比斯马还提出再考察第二组基因，我们给它们起了个松散的名字叫“社会-情绪行为”基因。这既是为了在CNR1基因之后做进一步研究，也是为了验证是否可能有别的基因在影响你对他人的兴趣。这组基因中的一个和另一种激素“催产素”有关。自从科学家发现有一个田鼠物种（一类长毛的啮齿动物）的雄性比另一个田鼠物种的雄性更加合群，而且前者倾向一夫一妻、后者倾向一夫多妻之后，催产素就得到了许多媒体的报道。这两个物种在别的方面都大致相同，只在催产素和加压素在脑中的表达上有显著差异。[300-302]催产素频频登上新闻还有一个原因：如果你通过鼻孔将它直接吸入脑部，或者通过注射使它进入血管，它都会提高你在情绪识别和共情测试中的分数。[303，304]

催产素在大众媒体上有许多名称。有人称它为“爱的激素”，因为我们会在亲密的身体接触、包括性高潮的时候分泌它。还有人称它为“信任激素”，因为当它的浓度上升，我们就会对别人更加慷慨，即使陌生人来借钱也会多给。[305，306]有时，催产素也叫“依恋激素”，因为它会在新妈妈给宝宝哺乳时分泌，由此产生的幸福感使母亲爱上婴儿，也让婴儿爱上母亲。[307]总之，我们检测的就是参与催产

素以及精氨酸加压素的合成与接受的基因，精氨酸加压素是一种与催产素密切相关的肽类激素。

最后我们又挑选了一组基因，它们参与的是我们大致称为“神经生长”的过程，选择它们的理由很简单：对零度正面型（自闭症和阿斯伯格综合征患者）脑部的研究发现，他们的神经细胞（即神经元）连接，以及自闭者的脑在出生后发育早期的生长速度，都表现出与常人不同的模式。

我们满怀期待地等着基因型分型[5]的结果，但同时也怀疑我们投入的大量时间和金钱会不会全无用处。结果出来时，我们都激动坏了：在我们检测的68个候选基因中，有4个显示出了和共情商数有高度相关! 其中的一个CYPB11B1正来自性类固醇组。另一个WFSI来自社会-情绪行为相关组。[6]第三、第四个和共情商数相关的基因，NTRK1和GARBR3，都来自神经生长组。[7]

总而言之，我们发现了4个与共情相关的基因。[308]不过这还仅仅是第一步，因为从找到基因到理解它们的功能对于共情的影响，还有很长的路要走。但能跨出第一步总归是好事。

与自闭特质有关的基因

我和比斯马事先留了个心眼，让我们从大众中招募的志愿者填写了EQ量表和自闭症光谱商数（简称AQ）量表，后者测量的是你有多少自闭特质。我们之所以还要采用这第二张问卷，是因为之前的几项研究显示自闭倾向同样充满个体差异：有的人得分较低，自闭特质较少；有的人位于人群的平均区间；还有的人虽然并不曾诊断出任何自闭症，得分却很高。就像我们在第四章看到的那样，自闭特质并不总是负面的。

虽然共情的减少会导致社交障碍，但自闭者可能对细节格外关注，能对某个细小的问题连续思考几个小时，并对这个问题产生高度系统化的理解，这些都可以产生正面的效果。虽然他们在共情和社交上较为欠缺，却可能在特定领域取得成功。如果你的成就是在一个不喜欢社交的学术领域（比方数学或计算机科学，工程或物理学），或是一个不必社交的实际工种（比如汽车维修、勘测地形或制定火车时刻表），又或者是一门艺术或者手艺（比如绘画、建造模型或设计），你就有可能找到适合自己的状态，无需诊断也能继续生活。由于这些原因，我们在一般大众中也可能找到和自闭特质相关的基因。

那么，我们的那些候选基因和AQ之间也会有显著关联吗？另外有4个基因是只和AQ有关联的。其中包括一种神经配蛋白基因（NLGN4X）、一种调控脑部形态结构的同源框基因（HOXA1）以及ARNT2（一种参与神经发生的基因）。还有一种单胺氧化酶基因（MAOB），它和我们之前讨论的那种基因（MAOA基因）相似。

最后，我们又考察了那些候选基因是否和一个人成为零度正面类型（即诊断为阿斯伯格综合征）有强烈的关联，结果激动地发现有6个基因确实如此。其中包括3个性类固醇基因：一个负责调控一种雌激素受体（ESR2），一个是CYP17A1（它的失常会引起女性经期紊乱），还有一个是CYP11B1（它是从胆固醇中催生睾酮的基因之一，也和共情有关）。其中还包括了调控催产素的基因（OXT），以及ARNT1和HOXA1（同样和共情有关）。

这些发现告诉我们，有的基因只影响EQ，还有的只影响AQ、只影响零度正面型或者同时影响几个指标。这些遗传学研究引出了更多问题，也指明了新的研究道路。[8]

冷静分析

本章讨论的这些绝没有包括对共情发挥作用的全部基因，还有许多是尚待发现的，而且本章列出的一些基因在独立重复方面也未必经得住时间的考验。但是话说回来，我们的这张清单已经足够说明，科学家正在发现对共情以及某些形式的零度正面、零度负面人格起调控作用的基因。

然而我们也切不可忘了本章开头的那句提醒：虽然我们很容易把零度共情怪罪在基因或是环境头上，但它真正的原因显然是几种因素的混合。比如，因为难产而患缺氧症的婴儿，较易在成年后出现品行障碍、犯罪或暴力行为。身体有轻度异常的男孩（比如低位耳）长大后较易成为暴力犯罪者，尤其是如果他们的家庭环境不稳定的话。[310]低位耳可能是遗传导致的，也可能是因为母亲在怀孕时曾经出血感染，这表明孩子在怀孕早期的健康状况并没有处在最佳状态。这些因素如果再碰上不稳定的家庭环境，都会增加孩子的暴力倾向（因此使他们的共情降低）。比如根据丹麦的一项研究，研究对象中4%的男孩经历过难产和母亲的拒绝，但他们长大后参与的暴力犯罪却占研究对象所参与的暴力犯罪的18%。[311]在这里，我们又一次见证了生物学因素（出生创伤）和心理学因素（缺少了“内心的那罐金子”）的复杂相互作用。

其他动物的共情

我们还可以跳出人类的局限，去看看其他动物是不是也有一些共情的先兆、哪怕只是较为简单的形式。如果共情有部分遗传性，它们就应该也有共情，因为一种特质只要是演化产生的，它的过渡形式就会普遍存在于动物界中。埃默里大学的灵长类学家弗朗斯·德瓦尔主张人类并不是唯一能产生共情的物种，不过他也承认，人类的共情已经演化到了很高的境界，是其他动物身上都看不到的。[312]在他看来，动物的许多行为中都可以见到共情的雏形。首先，有些猴子和其他动物会和群体中的其他成员分享食物。要是它们绝对自私，又何必这么做呢？

你可以说，这种表面上的利他行为实际都是由基因的关联性（genetic relatedness）驱动的——你帮助的只是同一个群体的成员，他们可能是你的表亲、和你共有一些基因，你帮了他们，说到底还是在保护你自身基因的副本，这些副本的主人能够生存繁殖，就会保存你们共有的基因了。但是在埃默里大学最近的一项实验中，研究者给了僧帽猴两种选择：要么只给它一个食物，要么在给它食物的同时也给另一只猴子食物，结果显示，僧帽猴只要认识另外那只猴子，就会选择和对方一起获得食物。这说明分享食物的行为并不局限于同一个猴群中基因相近的成员，它似乎也延伸到了相互熟悉的同类之间（见图10）。[313]

其次，除了分享食物之外，还有其他同一物种的动物互相帮助的例子。比如研究者观察到了有的黑猩猩互相帮助爬上一堵高墙的场面。这类例子有力地证明了这些动物能读懂彼此的需求和目标。第三，德瓦尔观察到猴子或猿在打架之后，打输的那只常常会得到群体内其他成员的安慰。当它在舔舐伤口，另一只同类会走过来轻轻触碰它一下，甚至会伸出一根胳膊搭上它的肩膀，就好像在叫它不要难过似的。这种触觉的运用很像是我们对不舒服的人会做的事，虽然可能犯拟人论的错误，我们还是可以将这看作是一个个体在用情绪来应和另一个个体的情绪状态——简单地说就是共情。

最后，有充分证据显示，猴子和猿能够体会同类用面部、声音或体态传达的情绪。比如西北大学的临床心理学家苏珊·明尼卡和同事就用一项著名的研究显示，如果母猴在见到蛇时流露出了害怕的表情和声音，那么幼猴也会习得对于蛇的恐惧。[314]威斯康辛大学的心理学家哈利·哈洛也发现，那些被人类隔离抚养、然后放回到群体中去的猴子，会把同类的友善举动看成是攻击行为，而那些由母亲抚养、和兄弟姐妹一起长大的猴子，就能明确地区分另一只动物的“意图”（是友善还是攻击）。[315]

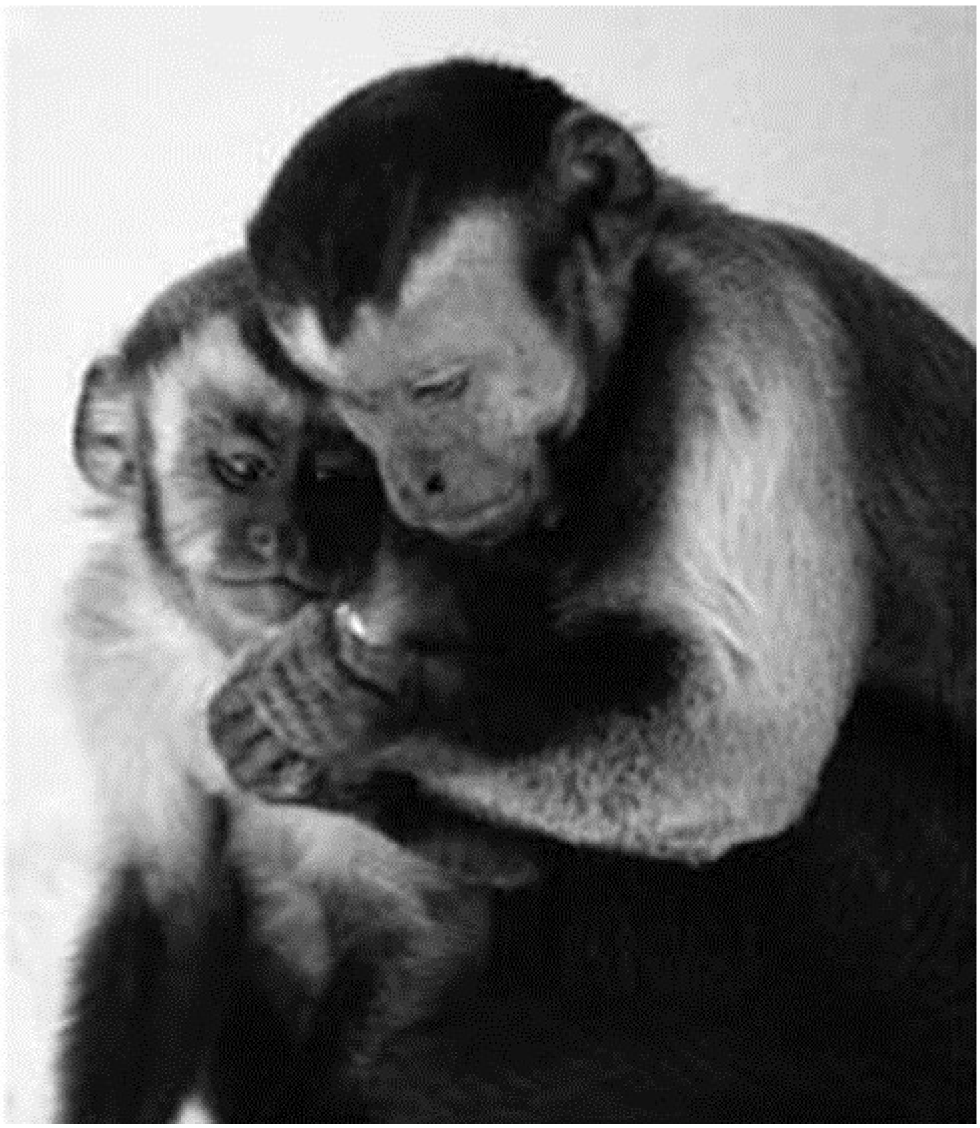


图10 僧帽猴正在分享食物

还有两项令人瞩目的早期研究显示，如果一只大鼠懂得了推动一根杆子就能把另一只悬挂的大鼠放到地上，它就会推动那根杆子。[316]这可是大鼠，我们向来以为缺乏共情的动物！西北大学的灵长类学家朱尔斯·马瑟曼和同事在1964年对我们的近亲恒河猴做了研究，结果发现，那些学会了拉一根链子获得食物的恒河猴，在得知这个动作还会使一个同类遭受电击之后，就不愿再拉链子了。看来它们不愿把自己的快乐建立在同类的痛苦上。[317]由此可见，有人会相信包括猿猴在内的其他动物都有一定的共情，也是很有道理的。

不过其他物种的共情毕竟是有限的。黑猩猩会发动“致命的地盘战争”扩大领地，在这些战争中，大的黑猩猩群体会“派遣巡逻队，有策略地杀死对手”，然后移居到新的领地上去。[318，319]这样的“残酷行为”在人类之外的物种中是相当常见的。再举一个例子：在人类当中，就算是学步的婴儿也会用食指指向物体，以引起另一个人的注意，然而这个指向的动作却没有在其他物种身上出现。别的动物也无法实施可信的诈骗，这说明它们虽然可以响应另一只动物的情绪，却终究无法体会对方的想法。[320]

另一个惊人的例子是青腹绿猴，母猴在游过涨水的稻田、前往干燥的陆地时会让幼猴扒在自己毛茸茸的肚子上。虽然涉水时每只母猴的脑袋都在水面之上，但它们却意识不到自己孩子的脑袋还在水底，当母猴安全抵达稻田的另一头时，猴宝宝常常已经不幸淹死了。这生动地显示了猴子未必能站在另一只动物的角度上思考，这样的后果是严重的，比如会降低它们自身基因的存活率。可见，无论我们在别的物种身上发现（或自以为发现）了怎样共情的闪光，它们和人类呈现的共情境界都有着本质的差异。

---

[1]突触，神经元之间或神经元与其他细胞之间通信的结构。——编者注

[2]CNR1会对几种神经递质产生影响（例如多巴胺和γ-氨基丁酸[简称GABA，一种参与多种代谢活动的抑制性神经递质]）。——原注加编者注

[3]关于胎儿睾酮的研究是我和我的两个博士生合写的一篇专题论文的主题，论文名称是《头脑中的产前睾酮》（Prenatal Testosterone in Mind）。298-299

[4]其中的一些基因参与了睾酮或雌激素的合成，另一些参与了这些激素的运输，还有一些参与了这些激素受体的制造。

[5]基因分型，即通过生物检定法检测个体的DNA序列。——编者注

[6]这个基因参与了蛋白wolframin的制造，这种蛋白在人体的多个系统中发挥作用。这个基因的变异与抑郁有关。

[7]NTRK1编码的是神经营养因子的一种受体，神经营养因子的作用是确保神经元能在发育的脑中存活。NTRK1还对感觉神经元的分化起到作用。GABRB3变异会引起自闭症光谱上的一种名为“安吉尔曼综合征”的疾病，它还会破坏神经递质GABA的传送，而GABA的浓度会影响神经活动的抑制。

[8]新近的小鼠研究显示，钙通道基因和恐惧的社会学习有关。309

第六章 对人类残酷行为的反思

我写这本书的目的是激励读者重新开始讨论恶的原因，并且将讨论转移到宗教的范围之外，进入科学的领域。我这样做不是因为我有什么达尔文主义的反宗教企图。正相反，我认为宗教对个人和社群具有重要作用，宗教的文化传统、仪式和活动与我们的身份息息相关。但是在恶的原因的问题上，宗教却是格外反对探究的。在多数宗教看来，恶的存在只是宇宙中的一个令人尴尬的事实，世间之所以有恶，要么是因为我们缺乏过善良生活的灵性追求，要么是因为某些力量（即恶的力量）始终在与神性的力量作战、争夺对人性的主宰。

极端的恶行往往被归为无法分析之事（“不要问这种事情为什么发生，因为这就是恶的本质”），还常常使用令人泄气的循环论证（“他做某事是因为他真的很邪恶”），有时这类论证还用来巩固我们对上帝的信仰（“是上帝想要考验我们”）。如果说我有什么企图，那也只是敦促读者不要满足于把“恶”作为解释的工具罢了，如果我成功地将这场辩论带离宗教的领地、使之进入社会科学和生物科学，那么我的这本书就算是有所贡献了。

然而这样一个目标是很宽泛的，我写这本书当然也有更加详细的目标。具体来说，我希望本书在这场辩论中引入了10个新的观念。我在这里对它们做一个简单的归纳。

新观念

第一个观念，有一条共情光谱从高到低排列，而我们每个人都处在其中的某一段上。科学的任务之一是解释哪些因素决定了一个人在这条光谱上的位置。我已经指出了一些在遗传、激素、神经和环境方面发挥作用的因素，我的列举还不完整，因为现在证据还不完备。但这张清单毕竟指明了添加新证据的方向。

第二个，这条光谱的一端是零度共情，我们又可以把它分成零度正面和零度负面两种形式。零度负面的三个子类是P型、N型和B型。这还没有穷尽所有的子类。除了这三种，酒精、疲劳和抑郁等诸多因素都可能暂时降低人的共情，精神分裂症则是疾病削弱共情的又一个例子。将来的研究者肯定还要描述更多子类，但我列举的这几种至少开启了这个过程。批评者或许会提出一个合理的疑问：P型、N型和B型，应该都不是什么新的发现吧？这三种人格障碍，我们不是在至少50年前就知道了吗？我的回答是这恰恰是问题所在。传统的分类体系把这三种类型都当作了不同的人格障碍，而忽视了它们共同的特征：它们都是零度共情的特殊形式。的确，它们的存在早已为人所知，但是在这本书里，我提出了要稍微换一种眼光来思考它们。在表面上它们仍然可以看作不同的人格障碍，但现在我们还可以进入更深的层面，将它们串联在一个共同的机制之中，这个机制就是共情。

第三，无论一个人是沿着怎样的道路走向零度共情的，他脑中正常的共情基础（即共情回路）都肯定出了问题。在第二章中，我们介绍了构成共情回路的10个脑区；在第三章中，我们又分析了这些脑区（在各种组合形式中）在零度负面者的脑中是如何的反常。只把它们叫作“人格障碍”并不能指导我们在人脑中找到这些基础结构。而把它们叫作“零度负面”却能告诉我们究竟该去哪里寻找。位于N型、B型和P型交界处的（见图6）正是这10个脑区构成的集合。用这个新的眼光，精神病学就能将一系列表面上无关的疾病归拢在“零度共情”的名目之下，由此改变我们的分类和诊断标准了。

第四，零度共情的治疗应该以共情回路为目标。共情障碍的治疗手段包括像《读心》DVD这样的教育软件（见www.jkp.com/mindreading）或是我们为各种自闭症患者开发的儿童动画片《运输车》（见www.thetransporters.com）。[321，322]前一种软件为所有年龄段的患者设计，也在一项针对零度共情成人的实验中得到了应用。之前有过一个激动人心的发现，即催产素鼻腔吸入剂会提高正常个体和自闭症患者的共情，零度负面者也应当尝试一下。[303，323]让零度负面者在被害人的立场上参与角色扮演游戏，或许也是个值得尝试的办法。把脑的类型叫作“人格障碍”会引起人格是否可以更改的辩论，鉴于人格的定义是一组持久、固定的特质，这样的辩论会尤其激烈。而把它们叫作“零度负面类型”，就能打开新的干预途径。[324]

第五，约翰·鲍尔比的那个早期安全依恋的非凡概念，也可以理解成我所说的内心的那一罐金子。这虽然不是什么新的概念，却是一个新的说法，这个说法我每次听到都觉得兴味盎然，因为父母如果不用关爱养育孩子，就是剥夺了孩子最珍贵的天赋权利，会对他们造成绝难逆转的伤害。这个伤害虽然未必会在童年时显露，甚至到了青少年和成年早期时也不见得会表现出来，但是当你人到中年，它可能会跳出来狠狠咬你一口，就像是从脑后飞来的一只回旋镖。某些零度负面类型只有到了人生较晚的阶段、当一个人经受压力时才会浮现出来，比如当你自己为人父母的时候。我认为，对每一代刚刚为人父母的人群，我们都必须不懈地提醒他们内心那罐金子的重要作用，因为这是人生中的一条积极干预之路，它能使人脱离零度负面，导向健康的共情。

第六个观念，是共情基因。我们在第五章看到，环境的触发因素会和我们的遗传倾向相互作用，并且科学家已经找到了一些对共情有长远影响的基因了。我要重申一遍：这些基因并不会直接决定共情，它们只能决定在脑中特定蛋白质的表达，但这些蛋白质可以通过许多细小的步骤连接到共情。这些步骤目前还有待明确，但是经过统计分析，我们已经可以看出某些基因和共情是有关联的。这个发现会使一部分人感到不安，他们宁愿相信共情是全由环境决定的，我想对这部分人说，我这本书里提出的其实是个温和的观点：我认为生物属性和环境都很重要。反观之，“共情全由环境决定”的说法可要比我的这个观点极端多了，也激进多了。

第七，虽然零度共情的大多数形式都显然是负面的，但它确实有一种（出人意料的）正面形式。零度正面相当于精神病学里所谓的“自闭症谱系症状”。零度正面的存在，表明至少有一种零度共情的形式可能是人类演化的结果，因为它总是和强大的系统化能力共同出现。当然，有的父母会反驳说典型的自闭症是没有多少可取之处的。确实，和自闭症共同出现的种种症状，比如严重的学习障碍、语言发育迟缓、癫痫或自残都属于缺陷，不能给患者带来任何正面的东西。但这些都只是伴生的症状，并不能用来定义自闭症谱系本身。把这些伴生症状剥离，我们就会看到一些虽有共情障碍、却往往具备了强大系统化能力的人，这就可能是一件好事，比如阿斯伯格综合征患者就是如此。

第八，零度正面的成因是一个人的心灵始终在努力超越时间的束缚。他们想摆脱时间这个维度的束缚，以看清自然界中永恒的重复模式。在他们看来，所谓变化，就是一个本来完全可以预测、完全系统化的世界里渗进了时间维度，在这个世界里，滚轮一圈圈地不停旋转，杠杆只能来回运动，教堂的钟声按精美的数学模式奏响。在体验了多次重复之后，这些零度正面者就会丧失对时间的感知，因为这些事件每一次发生都是相同的。我猜想这种状态就是自闭症患者常常说的“自我刺激”（stimming）。只有发生了包含新异元素的事件从而打破他们的预期时，他们才会觉察到时间这个维度。

第九，零度正面者觉得变化有毒。当可以预测的模式受到干扰，比如有别人做了一件不可预测的事（说了意料之外的话、或只是动了一下），零度正面者就会觉得反感甚至害怕。于是零度正面者常常会不计代价地抵制变化，由此退回到一个完全系统化、也因此完全可以预测的世界里去。

第十，共情本身是我们这个世上最珍贵的资源。明白了这一点再观察一些现象，就未免会使人迷惑：我们的学校教育和家庭教育都对共情很不重视，在政治、商务、法庭或治安领域，它也很少成为议题。我们可以在一些政治领袖的作为中看出共情的珍贵，比如南非的纳尔逊·曼德拉和弗雷德里克·威廉·德克勒克跨越种族隔离障碍，互相理解并成为朋友的例子。然而在以色列和巴勒斯坦之间，或者华盛顿和伊拉克、阿富汗之间，却还没有达成这样的和谐。[325]只要世界的这些角落还有一天没有实现共情，就会有更多人失去生命。

显而易见的谜

然而我们还有许多没有解答的问题。首先，如果零度共情的各种形式都涉及共情回路的异常，那为什么不同的人会表现出零度共情的不同形式呢？回答这个问题的一个方法是从相互重叠却又独一无二的特征入手，比较零度共情的不同形式。表格1就在心理学层面做了这样的比较。它将每一种类型加以分解，分解的标准是共情的两个方面，即认知和情感（反应）是已遭破坏还是完好，以及系统化功能是已遭破坏还是完好。总有一天，我们可以对共情的10个脑区、每一个“共情基因”及每一个环境触发因素都开展同样的分析比较。零度正面型至少可以分成两个子类，这是因为有一些因素（同样是基因和环境两方面的）决定了人的语言发展和智商，而语言发展和智商又是划分这两个子类（典型自闭症和阿斯伯格综合征）的关键标准。总之，表格1演示了该如何回答上面的问题。

表格1 各种共情障碍的显著特征

	认知共情正面（CE+）	认知共情负面（CE-）	情感共情正面（AE+）	情感共情负面（AE-）	道德正面（M+）	道德负面（M-）	系统化正面（S+）	系统化负面（S-）
零度负面								
P型（精神病态）	√			√		√		
B型（边缘障碍）		√		√				
N型（自恋）				√				
零度正面								
典型自闭症		√		√		√	√	
阿斯伯格综合征		√	√		√		√	

第二个问题：零度共情还有其他形式吗？回答这个问题的一个方法是用明确的例子指出还有我们尚未讨论过的形式，从而证明我们的清单还远谈不上完整。比如伦敦精神病研究所的珍妮·特雷热就认

为，至少某些厌食症的病例不仅仅是一种进食障碍，还是自闭症的一种形式。[326]她这个观点的依据是瑞典精神病学家克里斯·伊尔贝里更早时候的观察。[327]特雷热提出这个观点之后，许多人立刻看出了这个理论转向的重要意义：面对厌食症患者，我们一般只注意到他们的体重剧烈下降、进食也很稀少，从而将这看作是一种进食障碍，但这种看法或许太偏重它的表面特征了。

厌食症的另一个特征是许多患者的治疗师和父母都立刻会注意到的：患者变得自我中心，丧失了共情，然而这个现象并不是厌食症的诊断标准之一。就在患者父母为了女儿的绝食心急如焚、怕她最后会饿死时，女儿却坚称对自己的体型和体重很满意。她或许会执意与家人分开吃饭，相比一家人其乐融融，她更关心的是计算卡路里和食物的重量，而且非要精确到毫克才肯满意。她已经无法体会别人的观点，这确实很像零度共情的又一种形式。

传统的精神病学一直认为厌食症的表现是“对食物和节食的彻底执迷”，而自闭症的表现是“十分狭窄而有限的兴趣，以及极端重复的行为”，假定了这是两种完全不同的现象。而按照特雷热的新观点，传统精神病学或许忽视了这两种疾病的共性：患者都对细节极其关注，都表现出很强的系统化倾向，他们的眼光都变得极窄，或者痴迷于某事而不顾其他。从这个新的角度观察，则厌食症患者像自闭症患者一样，也在“拒绝变化”。虽然在一个病例里，重复行为发生在食物和体型领域，而在另一个病例里，重复行为体现为一圈圈地转动玩具车的车轮，但这个区别或许并不重要。根据这个观点，至少有一个厌食症的子类可以重新表述成进食障碍以及零度共情正面类型。这样的重新表述也是有益的：它会产生全新的治疗思路。

零度负面类型同样是如此，本书虽然只探讨了它的3种形式，但它肯定还有别的形式。比如有些人怀有一类特殊的妄想，叫“被爱妄想症”。[1]这些人相信有另一个人爱上了自己，其实对方根本没有（伊恩·麦克尤恩在长篇小说《爱无可忍》中有著名的描写），这种妄想就会妨碍患者体会别人的感受。

我的第三个问题是，一个人能否同时表现出几种零度共情的形式？答案绝对是肯定的。零度负面固然有不同的类型且迥异于零度正面，但这并不意味着一个人只能表现出这些类型中的一种。我就遇到

过既是零度正面、又属于B型的人。其他治疗师也很可能认识既属于P型、又属于N型的患者。不过，既然一个人也可以只属于一种类型，那就证明了这些类型是彼此独立、可以区分的。

问题还有许多。我再举一个：犯了谋杀罪的人，从定义上就是缺乏共情的吗？我接着再讲一个故事，用它来说明精神病学需要重新思考共情的重要性。

重新思考精神病学

一天晚上我到剑桥大学圣约翰学院吃晚餐，身边正好坐着司法精神病学家尼尔·亨特。他告诉我说，他曾经给叫去评估芮卡·库玛拉-贝克的精神状态，2007年6月13日，这个芮卡在剑桥的斯特雷特姆村刺死了自己的两个女儿。据她在庭审中交代，她和丈夫在2003年离婚，丈夫后来有了新的伴侣，单身的她产生了妒意。她想给前夫点颜色看看，觉得这么做就能破坏他的幸福。[328]

尼尔的任务是考察芮卡是否患了精神疾病。他的判断是没有。他依据的是*DSM-IV*（《精神障碍诊断与统计手册（第四版）》），[134]这是全世界每一位精神病学家的案头书[2]，他们就是用这本书来给所有“精神疾病”分类的。尼尔认为，库玛拉-贝克不属于书中任何现成的类别。虽然她之前和恋人分手时有些抑郁，但是在评估当时（指案发的那一天），她却没有表现出任何抑郁、焦虑、精神病（psychosis）或长期人格障碍的迹象，在*DSM-IV*列出的所有297种障碍中，她一样都不符合。因此，根据尼尔的意见，也根据精神病学对人的概念分类，她没有精神疾病。*DSM-IV*只能把人归入两个大类：要么有精神疾病，要么没有。也就是说，芮卡既然不符合任何一种*DSM*类别，那么即使她杀死了两个孩子，也只能算作是普通人。你肯定已经看出了这和常识的冲突，也明白了我为什么和当代精神病学有不同意见。

当然，你可以说判定芮卡没有精神疾病还有一个原因：如果尼尔说她有病，她就有理由申请“减轻刑事责任”了，罪名也会从谋杀降格为过失杀人。最后法庭接受了尼尔的专家意见，裁决芮卡谋杀罪名成立，并判了她33年监禁。（她要到2040年才能申请假释，届时已经72岁。）我承认这是对这项可怕罪行的恰当惩罚。

不过我也认为，主流的诊断体系居然会把这样一个女人归为“正常”，这实在体现了*DSM-IV*的局限，由此也体现了精神病学的局限。定罪是法庭的工作，说到底是法官的工作；诊断却是医生的职责，在这个案子里是一位精神病医生的职责。这两者应该严格分开。芮卡不

能归入任何现有的精神病学类别，这不是尼尔的错，这是精神病学的错。

以我的观点（我敢说这也是常识的观点），就“正常”的定义来看，一个人居然怀着杀机刺死自己的女儿，她的心理不可能是正常的。从定义上说她就是缺乏共情，起码在案发时如此。即使芮卡在之前表现过正常的共情，但是在她握着厨刀爬上楼梯、心中想着刺杀孩子的**那一刻**，当她把刀子扎进女儿身体的**那一刻**，她肯定是缺乏共情的。她的共情肯定消失了，不在原来的地方了。我在这个案例中看出了一个明显的结论：医学和精神病学的分类体系亟需添加一个名叫“共情障碍”的类别，而芮卡将自然地被归入这个类别。即使她没有表现出长期的共情损伤、不能诊断为人格障碍，但她最起码是经历了一次短暂的共情障碍。问题是，“共情障碍”这个类别在*DSM-IV*中并不存在，而且据我所知，2013年即将推出的新版（*DSM-V*）里也无意创建这个类别。而在这之前，*DSM*每一次改版都会应时代需要引入新类、删除旧类别。[3]

我问尼尔：“她是怎样的一个人？”他回答说：“她相当普通，相当正常。”“可是她刺死了自己的孩子，”我争辩道，“这**肯定**说明她缺乏共情吧？”尼尔答道：“这也未必，因为在精神病学里，你不能靠一个人的行为判断他的内心。”说到这里，我又不敢苟同了。在我看来，有些行为**从定义上**就体现了它们背后的内心，而将无辜的儿童残忍杀害就是这种行为。我不是说这个行为一旦做出，就没有必要再访问或评估当事人了——就好像行为本身已经使她的内心一清二楚似的。我们还是必须在**犯罪行为**之外确定犯人的**犯罪意图**，这是法律的最低要求。就这个案子而言，或许还有更多原因需要确认（比如她是否有精神病、可以减轻情节？是否面临压力、从而加重了病情？）。我要指出的是，至少她的行为缺乏共情这一点是明白无误的。除非你用“自动症”（automatism）来替她辩护，说她当时正在梦游、或她的行为不带任何意识之类。只要我们假设她当时还有意识，就只能认为她的行为是缺乏共情的。

既然我们已经开始探讨残忍行为和刑事责任之间的关系，那就自然就要思考一个相关的问题了：共情为零的人犯了罪，应该坐牢吗？这里头包含了几个不同的问题。首先是伦理的：如果零度共情真是一种神经失能，那么这样一个罪犯又能为自己的罪行承担多大的责任

呢？这又未免要牵扯关于自由意志的辩论了：如果某人因为零度共情而“看不见”自己对别人的感受造成的伤害，那他应该得到的就是我们的同情而不是惩罚。

我的观点是，有时候犯人的罪行太严重（比如谋杀），因为以下三个理由他非得坐牢不可：第一是保护社会，避免此人再次犯下相同的罪行；第二是宣示社会对此类罪行的不认同；第三是为被害人（或被害人的家庭）伸张正义。我认为这三条都是将罪犯监禁的正当理由。不过我也认识另外一些人，他们因为缺乏共情而犯下较轻的罪行，我主张监狱不是他们该去的地方。

比如加里·麦金农，那个在伦敦北部父母的家中，从自己的卧室里攻入五角大楼系统的英国青年。当他被怀疑患有阿斯伯格综合征（后来证实了）、出现在我们的诊所门口时，我一眼就看出他是零度共情正面型，而且这正是他犯罪的原因。他有一种强烈的系统化需求，因此对计算机有了高层次的理解，也对五角大楼的计算机里隐藏了什么信息、那些信息又是否真实产生了痴迷。他无意掩盖自己的罪行（他在攻破的每台计算机里都留了信息，宣布他曾经拜访），这说明他并不觉得自己做错了什么，也显露了他在社交上的幼稚。此外，他的零度正面状态也意味着他在犯罪时想象不出当局会对他的行为作何感想，他也不知道这个行为会给他招来什么下场。

和他交谈时，我清楚地感受到他已经明白了自己可能受到惩罚，应该不会再犯同样的罪了，我也看出了他的行为并非出于恶意。此外，他没有伤害过谁，也没有造成任何人的财产损失。知道自己可能坐牢，他感到非常害怕。他是一个在社会上孤立的个人，一想到监狱里的日子，他的抑郁和焦虑就上升到了需要就医的地步。我的意见是他对社会没有造成危害，社会也可以选择用有尊严的方式对待一个阿斯伯格综合征患者，不是惩罚，而是表达同情和理解，并伸出援助之手。不仅如此，社会还可以对加里这样的人妥善安排，给他一份工作，让他用出众的计算机技能造福社会，比如请他帮五角大楼和其他机构改进安全系统。

我还参与过另一个案子，当事人也是一名疑似阿斯伯格综合征患者，他因为跟踪一名陌生女子下班回家并且不恰当地触碰了对方，而被关进了伦敦的一座安全监狱。他是一名40岁的男性，从没交过女朋

友，还和母亲住在一起，他不明白自己的行为有什么不妥，也完全不明白被害人的（恐惧）感受。和加里一样，他也在监狱里受了许多苦，这不仅是因为他的感官过于敏感（监狱里的噪音会让普通人也觉得震耳欲聋），还因为监狱里的社交要求（他要和几个好斗的陌生人同住一间牢房，还要在食堂里应付那些老油子的言语攻击）。在我看来，把这样一个人关进监狱，就好比是把一个轮椅上的残疾人扔进泳池、叫他自己想办法对付一样。就算他真有可能重犯（他一点都没有认识到自己做错了），监狱对他也是一个错误的环境。在一个富有同情心的文明社会里，我们应该帮助他这样的人找到友情、伙伴和其他形式的安慰，同时又不危害到任何人的安全。幸而有的人已经着手建立这样的社区来代替传统监狱了，它们小而宁静，充满同情，对外人又十分安全，他们的努力令人印象深刻。

恶之平庸

我们还是回过头来探讨人类残酷行为的本质吧。把“恶”字替换成“共情腐蚀”，真的能把恶解释清楚吗？除此之外还有什么什么别的解释？我们已经抛弃了宗教里“恶”的概念，因为我们认定了它不是真正的科学解释，那么余下的解释中最有名的就数政治理论家汉娜·阿伦特用“恶之平庸”（banality of evil）所做的分析了。[329]阿伦特曾在耶路撒冷列席对阿道夫·艾希曼的庭审，艾希曼是“犹太人问题的最终解决方案”（Endlosung fer Judenfrage）的主要设计者之一。[330]在庭审中，阿伦特发现这个男人不是疯子，也和我们其他人没有什么两样。他就是个相当普通的人。为此，她才提出了“恶之平庸”这个说法。

恶之平庸的概念还指出了一些普通的因素，但是它们相加就会导致恶行。这个概念源于所罗门·阿希的社会心理学研究，他在研究中揭示了“从众”的效应：被试会因为别人都说某条线段较长就也这么说，虽然他们眼前的证据刚好相反。[331]沿着这个传统，斯坦利·米尔格拉姆又展示了为了“服从权威”普通人愿意对他人施加电击，即使电流强到足以杀人。[332]菲利普·津巴多的斯坦福监狱实验也属于这个传统，参加实验的学生在一座模拟的监狱中随机分配到看守或囚犯的角色，那些扮演看守的学生很快表现出了残酷行为。[333]

此外，“恶之平庸”这个词语还对应了一个事实：有数十万普通的德国人在纳粹大屠杀期间做了共犯，但是战后许多人都不能以战争罪起诉，因为他们当时只在完成工作，只在执行任务，要不就是只负责了整个流程中的一个微小环节。艾希曼和他的同僚一丝不苟地实施了计划中的细节，比如为运送犹太人的列车制定时间表、使它们按时到达集中营之类。他们机械地执行命令，从不提问。心理学家克里斯托弗·布朗宁写了一本《平民如何变成屠夫》（*Ordinary Men*），其中借用津巴多的斯坦福监狱实验解释了101后备警察营的行径，这是纳粹的一支杀人部队，在第二次世界大战期间杀害了大约4万名波兰籍犹太人。他们只是奉命行事而已。[334]

来看看这根简化版的杀人链条：

A某：我只是有一张本辖区内的犹太人名单。我没有把犹太人抓起来，我只是应上级要求把名单交了出去。

B某：我接到命令到清单上的地址去逮捕这些人，并把他们带到火车站。我做的不过是这些。

C某：我的工作是打开火车的车门——就这么多。

D某：我的工作是引导囚犯上火车。

E某：我的工作是关上车门，火车去哪里、为什么要去都不关我的事。

F某：我的工作只是开火车罢了。

（经过这些微小的环节，这根链条最后通向了……）

Z某：我的工作只是打开淋浴器，放出里面的毒气。

这些人里没有一个对这项严重罪行的计划或实施负有全面责任，每个人都只参与了其中的一小部分而已。阿伦特的术语部分概括了这些孤立来看似乎无害的细小环节是如何串联起来导致可怕灾难的。这根链条的每一环都平平无奇，没有严重到该受惩罚的地步。同样，从A、B、C到Z，可能谁也不是毫无共情的人。他们或许是犯了同谋罪，但是在扮演完这个大事件中的小角色之后，他们照样会回到家人或爱人的身边表达共情。比如那些纳粹看守，白天刚刚枪毙了一名囚犯，晚上就回到家里亲吻妻子并给年幼的孩子读床边故事去了，他们的身上似乎就体现了这种矛盾。每一个人加入共谋，可能都有不同的原因。有的人或许只是很高兴得到一份工作，生怕不遵守命令就被开除。还有人或许是怀有一种简单粗暴的民族主义信仰，觉得可以用非常的手段对付异族。无论个人出于什么理由投身这条序列，那或许都是一些平庸的理由。

不过“恶之平庸”的说法也受到了质疑。大卫·切萨里尼就指出，汉娜·阿伦特当年只旁听了审判的开头部分，那时的艾希曼还在极力假装是个正常人。[335]她只要待久一些，就会知道艾希曼不仅执行了命令、而且还在屠杀中发挥了创意。因此，要解释艾希曼的行为，只谈社会因素是不够的（虽然也很重要），还要诉诸个人因素（他缺乏共情）。

不过“残酷行为是由于（情感）共情低下”的说法也有人反对，他们认为这个说法把个体的责任或自由意志（即人的能动性，agency）和个体的行为割裂了。（但是请注意，“恶之平庸”理论也有这个缺陷，它将个体的责任沿着那根链条向上推卸，一直推到了身居高位、发布命令的人身上。）在我看来，“个体责任”和“自由意志”都是重要的概念，是我们在教导孩子为人处世的时候必须记住的；在指导我们自身的选择和行为时，它们同样是有用的概念。然而“自由意志”或许只是一个有用的启发式概念，它在科学上是很难解释明白的。最重要的一点是，无论能动性或个体责任如何运作，情感共情的降低都会改变人的决策过程。

写到这里，我们终于可以将不同的线索归拢起来，以阐明本书的主要观点了：人之所以做出残酷行为，是因为共情回路出了故障。我曾经多次将共情回路称为“最后共路”（final common pathway），因为有一系列因素都会影响、破坏它的功能。图11清楚地展示了共情回路的这个中心地位。

让我们沿着图11的那个圆圈简短地走一遍，来看看这12个可能影响共情的因素。最上面的是意图，有些哲学家主张它是解释残酷行为的关键。我同意这个观点，但是正如图中所示，只要共情回路还在正常运作，（伤害别人的）意图就无法实施。我们的共情会阻止这类意图变成行为。试想某人想要伤害自己的狗，正当他举起手准备打下去时，他的共情回路却发动起来阻止了他。不过意图也可以通过别的方式发挥作用，比如让你切断共情。试想有一位外科医生，她的意图是救治病人，为此她必须在病人身上动刀。要做到这一点，唯一的办法是降低共情，这样才下得了手。这个例子说明意图也能反过来降低人的共情。

沿逆时针走，圆圈上的第二个因素是威胁。当你感到威胁时，就很难再体会共情了。这或许可以解释为什么B型（边缘型）患者的共情会关闭：因为儿时体验过不安全型依恋、甚至遭受过虐待，他们很容易产生被威胁感。而威胁会提高应激水平，从而阻断共情。接下来的就是一些社会因素了，比如文化约束。如果你所处的文化告诉你，殴打仆人、马匹或者烧死有女巫嫌疑的人都是可以接受的，那么它也会腐蚀你的共情。我们由此想到，反过来说，文化约束也能发挥关键作用、提高一个社会的整体共情水平。

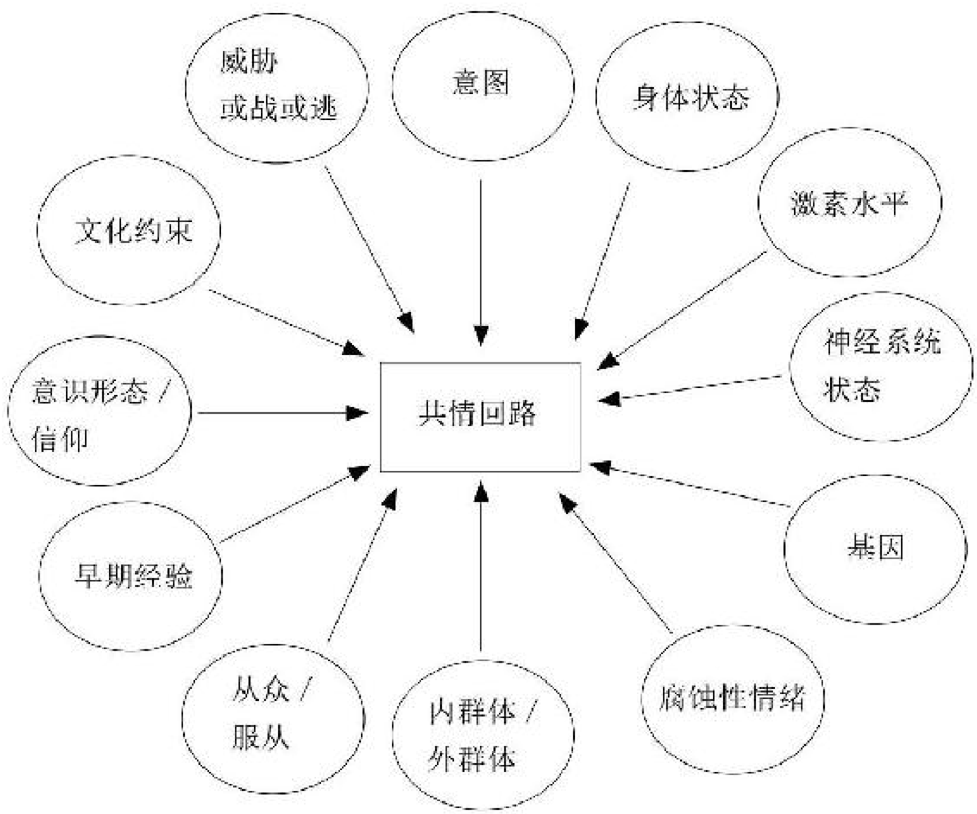


图11 共情回路

圆圈上的下一项是意识形态因素，比如人的信仰和政治目标。如果你相信资本主义是一切罪恶的源头，那你或许就会妄想在拥挤的地铁上放置一枚炸弹，同时打消自己对那些在恐怖袭击中无辜受难者的共情了。另一个社会因素是早期经验，就像我们前面探讨的那样：儿时的安全依恋会促进共情的发育；儿时的不安全型依恋则会腐蚀共情，使人难以信赖他人、或常常感到威胁。

再下一个因素是从众和服从。这两股势力我们在讨论津巴多和米尔格拉姆的社会心理学经典实验时都有涉及。在这些实验里，我们的共情都可能因为我们置身其中的组织文化，或者因为别人施加的压力而减少。

还有一个社会因素同样重要，那就是内群体/外群体认同。作为社会性灵长类动物，我们天生会对群体表现忠诚，这是一种生存策略，因为我们独自一人时弱小无依，有了群体的保护则会变得强大。这会使我们看重本群体的利益，并轻视别的群体，我们由此也会对本群体的成员展示更多同情，对其他群体的成员则较为冷漠。从这个角度看，共情是依赖于特定关系的，同一个人，可能对自己的亲属充满共情，而对“敌人”就没有共情。最后的一组心理学因素是腐蚀性情绪，包括愤怒、憎恨、妒忌或复仇心。这些情绪都能降低共情，使人做出侵犯行为。

圆圈上还有一类是生物学因素，比如基因、激素和神经系统的状态，这些我们已经在前面做过广泛讨论。生物学因素中的最后一个是身体状态，比如疲劳、饥饿或是醉酒，这些都会腐蚀共情。

而在这一圈社会、心理学和生物学因素的围绕之下，位于核心的正是共情回路。这提醒我们共情是复杂的，它的功能至少会受到12个因素的影响。

要知道，缺乏共情的行为可以产生长久的影响。比如马丁·路德在1542年写过一本小册子叫《反对犹太人》（*Against the Jews*）[4]，其中号召天主教徒袭击犹太人，鼓吹火烧会堂、摧毁犹太人的家园。400年后，年轻的阿道夫·希特勒就在《我的奋斗》中引用路德的观点来为自己的纳粹种族主义观点增添一点体面，后来他又创建集中营，把9岁的托马斯·伯根塔尔和他的同胞都抓了进去，并最终将600万犹太人害死在了毒气室里。这显示了即使是轻微的缺乏共情的行为，如果不加注意也会造成危险的后果。我的堂弟萨夏[5]曾引用剑桥历史学家伊恩·克肖令人胆寒的一句名言：“通向奥斯维辛的路是用冷漠铺成的。”[6]

让我们再把时间拉近一些，来看看当代的人类暴行。如果你要别人举出最明显的“恶”的例子，很可能大多数人都会说出恐怖分子——那些人为了主张政治立场，会“冷血”地杀死无辜平民。如果我的理论正确，那么那些恐怖分子都应该是“零度共情”的。事实真的如此吗？

尼克·伯格，26岁的美国青年，他先被劫作人质，后又在一段录像中遭到公开斩首，行刑者是一名自称叫阿布·穆萨布·扎卡维的男子，是本·拉登在伊拉克的副官之一。男子在录像中说，斩杀伯格是为了报复美国在巴格达西部阿布·格莱布监狱的虐囚行为。[337]我们也许会说，恐怖分子因为感到自己的领土受到侵占而杀人，和精神病态者杀人的理由是很不一样的。同样是杀人的行为，我们能不能说两者都是关闭了共情回路所致？

如果有一名自杀爆炸者从加沙越过边境到耶路撒冷炸掉一间咖啡馆、害死了满室无辜的青少年，我们的第一反应兴许是谴责；但如果沿用同样的逻辑，我们就还应该谴责纳尔逊·曼德拉，因为他在领导非洲国民大会的武装组织“民族之矛”期间，也曾安排了对南非军事和政府建筑的爆炸袭击，他确实希望没有人会因此受伤，但他也知道爆炸可能会牵连无辜群众。同理，我们还要谴责梅纳赫姆·贝京，因为他做过“伊尔贡”的领袖，那是犹太复国团体“哈加纳”的一个军事分支，曾在1946年7月22日炸毁了耶路撒冷的大卫王酒店，造成91人死亡，46人受伤，这次袭击是为了劝说英国人离开巴勒斯坦，最终的目的则是犹太复国、重建家园。后来曼德拉成了南非总统，赢得诺贝尔和平奖，贝京也成了以色列总理，并和埃及总统萨达特共获诺贝尔和平奖。

恐怖分子在实施无共情的行为时，往往是根据自己的信念（比如他们的自由和身份认同正受到威胁）选择目标的，因此这类行为未必是共情缺失的结果。个人的信念或者实际的政治环境都可能是他们行为背后的推动力。不过我们还是应该承认，他们在实施行动的当时，的确是关闭了共情的。当劫机者在2011年9月11日驾驶飞机撞上世贸中心双子塔时，他（受到信念的驱使）已经不再关心受害者的福祉和感受。托尼·布莱尔[7]在下令进军伊拉克时说过一句名言：“历史会宽恕我们。”[338]然而我们在评价一个行为时不能只看它的历史成果而忽

视它的近期效应。无论目的是能否证明手段的正当性，行为本身都可能是缺乏共情的。

当然，暴力也要分程度看待。杀人是极端的暴行，朝人丢石头就比较轻微了。这里又会引出一个问题：零度负面类型也有程度之分吗？有的辱骂并不像有的身体虐待那样伤人。冲某人叫喊、羞辱或冒犯某人可能使对方感到烦躁、害怕或愤怒；而强奸、身体攻击或折磨则不仅能做到这些，还会使人受到身体和精神的创伤，甚至使人死亡。在社交场合失礼，或者在街上抢劫，谁也不会说这两者是一样恶劣的。不过，我们真的可以把共情的缺失按照程度来排序吗？EQ量表就是旨在度量一个人有多少共情的一种方法，但是它究竟能否分出这些共情低下的不同形式，还有待验证。同样，在共情回路神经活动的层面上，如果能区分那些程度较轻，却依然忽略了他人感受的无共情行为（比如用完厕所不冲水），和那些更加严重的无共情行为（比如抢劫），并将两者的脑部做一番比较，那将是很有意思的研究。我的预测是这些人的共情回路都会显示不同程度的活跃不足，严重者比轻微者共情回路的活动更少，但两者都位于一般大众的平均值以下。

我还想提出一个关于人性的更深刻的问题：我们人人都可能杀人吗？根据我在本书中阐述的理论，只有共情较弱的人（也就是共情会暂时或永久关闭的人）才可能袭击另一个人或将他杀死。不管我们讨论的是“有预谋”的还是临时起意的杀人案，我都认为这些行为的前提是关闭共情，而关闭的原因可能是基因、早期的经历或者当下的状态。也就是说，大多数人因为具备了平均值或平均值以上的共情强度，都不会做出这样的残酷行为来。（“当下的状态”包括情绪激动时犯下的杀人罪[所谓“激情杀人”]、出于自卫不得已杀人，或是见到所爱的人受伤害而“怒火攻心”失控杀人。这类状态还包括短暂精神病发作时犯下的罪行。）无论具体原因是什么，我都认为杀人者的共情回路肯定出了问题。

哥伦比亚大学的司法精神病学家迈克尔·斯通制作了一张包含22个条目的“恶”之量表，区分了几种零度共情者因杀人入狱的案例。[8]这张量表的目的是区分杀人或暴力犯罪的类型，但读起来更像是在区分杀人或暴力犯罪的原因（包括情境性的原因）；表中的22个类型，是不太可能正好对应脑中的22个功能分区的。

活跃不足的共情回路

回到这本书背后的关键问题：零度负面能够解释人类的残酷行为吗？要回答这个问题，我们就必须考察残酷行为的真实案例，并思考另一个问题：这些表面上各不相同的案例，是否都是共情回路的活跃不足所致？而要问答这个问题，我们的数据还不充分，但我们认为答案是肯定的。在第一章中，我们考察了许多类型的“邪恶”行为。我们可以假设，不管这些行为的性质是什么（它们可以是身体性的非共情行为，比如身体暴力、杀人、折磨、强奸、种族屠杀等等，也可以是非身体性的非共情行为，比如欺骗、嘲讽、辱骂等等），在实施行为的那一刹那，行为者的共情回路都“断路”了。在平时正常的人身上，这可能是共情系统的暂时关系。而在B型、P型或N型人的身上，他们的共情回路可能就永久关闭了。

这又引出了一个问题：共情回路是如何不可逆转地关闭，或至少关闭很长一段时间的？我们在第三章已经看到，一系列早期的环境因素（比如情感虐待和冷落）都能耗尽我们“心里的那罐金子”，也就是我们的自我价值感、我们信任他人的能力，或者是我们对他人形成安全依恋的能力。同样，我们在第五章又看到有一系列基因能够影响共情，其途径想必是影响共情回路。有些遗传和环境因素还会破坏分子通道，比如破坏性类固醇激素系统，从而对脑的发育产生永久的结构性影响。

神经科学中的“结构性”影响对应的就是发展心理学中的“关键期”或“敏感期”。[9]前面已经说过，产前的性类固醇激素（包含睾酮）似乎会对发育中的脑产生不可逆的影响。胎儿的产前睾酮含量越高，他的脑就越是男性化和系统化，共情也就越弱。[299，341]再联系到各种“邪恶”的行径：它们全都是因为早期环境（情感剥夺）或者生物学因素（记忆和/或激素、神经递质等等）破坏了共情回路吗？

你应该还记得，约瑟夫·弗里策尔将自己的女儿伊丽莎白囚禁了24年，其间多次强奸。当他在奥地利的审判会上连听了女儿10小时的录音证词之后，他这样说道：“我第一次意识到自己对伊丽莎白是多

么残忍。”显然，对这个男人来说，共情并不会自然发生，只有不断向他灌输另一个人（这里是他的女儿）的痛苦时，他才会明白过来。精神病学家阿德尔海德·卡斯特纳也在庭审上作证，说在他看来，弗里策尔是个“天生的强奸犯”，暗示他的行为有先天原因。也许到了将来，这些零度负面的案子会得到遗传学的验证，到那时我们就会明白是哪一套基因造成了这些共情极端低下的病例了。卡斯特纳还证实，弗里策尔的行为根植于他的童年，因为他小时候常遭到母亲的殴打。[342]

1999年，科罗拉多州科伦拜恩中学的埃里克·哈里斯和迪伦·克莱博尔德实施了针对同班同学和老师的著名谋杀。他们自制了几枚炸弹，准备在学校食堂炸死600人，所幸接线错误，炸弹没有爆炸。和我们的零度负面理论一致，克莱博尔德是一个有自杀倾向的抑郁者（这至少和B型的特征相符），而哈里斯是典型的精神病态者（P型），这个诊断也得到了心理学家罗伯特·黑尔的证实。哈里斯在日记中这样写道：

美国难道不该是一片自由的土地吗？既然我是自由的，那么有个傻瓜蛋周五夜里在一个他妈没人的地方停了一辆他妈的货车，还叫人他妈一眼就能看见，我他妈为什么就不能拿走他车上的东西？这是自然选择。傻瓜蛋只配枪毙。[343]

令人伤心的是，这样零度共情的例子一举起来就没个完。虽然我们不可能在每个病例的身上都验证这个理论，但只要早早对犯下这类罪行的人多做几次发展描述和/或心理学特征描述，多半就会发现这样的危险因素了。

恢复的可能

我的下一个问题：如果在童年和青少年时期丧失了共情，日后还能再补回来吗？这里说一个梅利莎·托多罗维克的故事，她眼下正在多伦多的一所监狱服刑，罪名是“幕后操纵”了一起谋杀案。[344]15岁那年，梅利莎怂恿自己17岁的男友（此人外号“DB”，有轻度学习障碍）刺杀了一个名叫斯蒂芬妮·伦赫尔的女孩。梅利莎从没见过斯蒂芬妮，但就是嫉妒对方。她对DB唠叨了几个月，还威胁不和他做爱，终于使DB答应了她的要求。DB将斯蒂芬妮引出她父母的房子，然后连刺了她六刀。[345]他告诉梅利莎自己完成了任务，梅利莎接着拨打斯蒂芬妮的手机，确认她真的死了。看到DB执行了自己的命令，梅利莎这才答应与他性交。斯蒂芬妮死了，法庭判决梅利莎和她男友一样怀有“犯罪意图”，虽然她没有实施犯罪行为。梅利莎被判了同谋罪，监禁两年之后仍然没有悔意。有心理学家和精神病学家查看了她的案卷，他们主张青少年的脑可以一直发育到25岁，我们应该考虑到梅利莎可能只是共情发育极其迟缓。[346]

我们在第三章已经看到，这类品行障碍的案例强烈地预示障碍者会发展成P型（病态型人格障碍）。但实际上，并非100%的病例都会变成P型，说明在这些犯下极端罪行的人中间，有一部分终究会发展出充分的自我控制、情绪调节和/或道德意识，并走上一条更富有共情的人生道路。不过我也怀疑这只是一小部分。

那么对梅利莎的徒刑又怎么说呢？这个判决或许忽略了科学证据，只考虑了被害人家属的感受。有一次我到多伦多参加一个周五晚餐会，和在座的人讨论了梅利莎的案子。我们讨论了社会应该做何反应。餐桌上出现了各种意见。林恩的观点代表一个极端：“她既然夺走了别人的生命，就丧失了自己的生命权。所以应该判她终身监禁。扔掉钥匙，让她烂在监狱里吧！”

另一个极端是阿维的观点：即便是犯下邪恶罪行的人，也该给他们一个机会认识自己的“错误”，使他们得到教训。“彼得·萨克利

夫[10]已经在监狱里待了近30年。他已经得到应有的惩罚，应该享受几年自由了。”

我的立场当然更接近阿维这一边。我还记得有一年在剑桥的平安之家犹太会堂过赎罪日的情景。我的朋友、无神论哲学家彼得·利普顿在台上布道，以“赎罪”为题发表了演讲：“如果我们把另一个人当作十足的恶人，那就是没有把他当作人类看待。如果我们承认每一个人的内心都有善念，即便那只占到他们全部身心的0.1%，那么在关注他们的善念时，我们也就把他们看作了人类。认可、关注并且回馈他们的善的部分，就是在帮助他们的善的部分成长，就像在沙漠中浇灌一朵小花。”

我认为这个观点十分激进，因为按照这个态度，无论一个人在我们的眼中有多邪恶，我们都不能把他当作100%的坏人，都不能认为他不能用人道来感化。问题是，我们能否将这个观点推到它的逻辑终点呢？如果一个明白无误的“邪恶”分子（希特勒或许可以作为例子）对自己的罪行感到悔恨，也受到了惩罚，那我们也应该关注他的善良品质，并希望改造他吗？我个人的看法是应该这么做，无论他的罪行有多恶劣。只有这样，我们才能证明自己是在向作恶者表达共情，而不是在重复他的罪恶、把他看作一件物品而不是人。要不然，我们也不比我们惩罚的对象好到哪里去。

就在我写下这段文字时，罗尼·李·加德纳（被判处杀人罪）已经在美国犹他州被行刑队枪决。他身边的人都说他已经直面自己的罪行，成年后也一直在防止其他年轻人像他小时候一样遭受冷落和虐待从而走上犯罪道路。然而，虽然他有这样明显的悔过表现，犹他州的司法机关还是认为必须处死他。我作为外国人对一件事很感兴趣：即使在美国这样的现代国家，居然还能找到5名警官自愿出任行刑者，面对绑在椅子上不带武器的囚犯，他们居然能开枪将他射杀。更令我震惊的是，居然还有一位医生在罗尼的心脏位置放了一只圆盘、帮助行刑者瞄准。难道这位医生觉得自己是在尽医生的本分？那位判处罗尼死刑的法官、那些扣动扳机行刑的警察，他们的共情又在哪里呢？罗尼死后他的侄女哭了，在她眼里，罗尼是个受到大家喜爱的人。

你们看得出来，我是反对死刑的。我认为它不仅野蛮（说来讽刺，它使得国家和它惩罚的对象一样失去了共情），也断绝了当事人

改变和成长的可能。我们知道，已经有证据显示共情的成分（比如情绪识别）是可以学习的。[322,347,348]而且现有的学习方法还只是冰山一角。除了情绪识别，共情的其他方面是否也可以教授和学习，我们应该抱着开放的态度去探索。心理咨询和角色扮演之类的心理疗法都旨在激发人的共情，如果能用系统的研究来验证它们的疗效，那将是很有价值的尝试。这些疗法能对共情曲线上不同位置上的人产生多大帮助，这同样是一个需要验证的问题。比如，一个在共情量表上得分略低于均值的人，完全可能在干预之后提高共情。还有，一个共情真正为零的人能否在别人的帮助下获得共情，如果能够，他的共情又能否达到“正常”水平，这些都是有待验证的问题。

超强共情？

在第二章中，我们明白了共情是沿一条正态钟形曲线分布的。行文至此，我们考察的都是零度共情，几乎没有提到共情的另外一种极端形式，即超强共情。共情超强的人是什么样的呢？在西西里岛埃里切的一座美丽的会议中心里，来自苏黎世的神经科学家塔尼亚·辛格就这个课题做了一次报告。她曾经扫描过一名佛教僧人的脑部，那名僧人自成年后就一直在学习控制对疼痛的反应，对自己的疼痛，也对别人的疼痛。他能以别扭的姿势久坐而保持镇静平和，能借冥想控制心率，还能对任何活着的人或动物表达共情。塔尼亚向我们展示，当僧人注视他人的面部表情时，他脑中的共情回路处于极度活跃的状态。

在这场引人入胜的报告将要结束时，我问她怎么才能确定这名僧人的行为体现了超强的共情。她优雅地申辩说，既然僧人能够抑制脑中的疼痛矩阵中和自我有关的部分（脑部扫描也显示的确如此），那么也许他那个极度活跃的共情回路也能使他放下自己的情绪状态、专门接收其他人的。表面上看，这似乎极好地展示了对镜像神经元系统的抑制，以及超越常人的共情。

然而这个分析没有说服我。首先，即便有人能够抑制自身的痛感，即便这个本领能在战场或是竞技体坛上发挥用处，我们也不能断言它就是超强共情的必要条件。其次，如果在别人疼痛时，你抑制了自己恰当的情绪反应，这又算哪门子共情呢？那名僧人的能力确实非同凡响，但无论他做了什么，都不符合我对共情的定义。如果你体验了一连串变化的情绪，先是快乐继而痛苦，而一名僧人始终对你静静微笑，就好像在说“我接受你，不加评判”，我看那感觉会是相当奇怪的。至少当你正在经历痛苦时，你希望看到的应该是别人脸上的同情，因为那证明了他真的在关心你。而那名僧人超脱了正常的共情反应，在我看来，凭这一点他就不配列为超强共情者的候选人。

还有人想说服我超强共情是一种令人不适的状态，因为对超强共情者来说，只要身边有人经历痛苦、甚至听说有人经历痛苦，他都会

跟着陷入痛苦。要在情绪上响应这样大量的悲痛，你会感到难以招架，甚至陷入抑郁，尤其是如果别人的某种情绪会诱发你的镜像神经元系统产生相似情绪的话。我认为这是一个有趣的想法：超强的共情或许反而会使人无法适应环境，但我对这个观点同样是怀疑的，因为一个人如果被强烈的情绪压倒，以至于连自己和别人的情绪都无法分辨，那我们怎么还可以说他有超强的共情呢？一个人处在这样的混淆状态，他或许就只有困苦、没有共情了。

前面花了一些时间探讨我认为超强共情不是什么，接着就必须说一说我认为超强共情是什么了。还记得第二章提到的汉娜吗？这位心理治疗师能够迅速体会任何人的情感，并能将这些情感化作敏锐而精确的语言。在我看来，她很可能就是一个共情机制达到了6级的人。另一个可能具有超强共情的人选是南非的德斯蒙德·图图大主教（见图12）。最近有一部纪录片探讨了他在南非反种族隔离斗争中的杰出贡献，在当年的真相与和解听证会（Truth and Reconciliation Hearings）上，当他倾听黑人受害者向白人警察和狱卒追述被他们折磨、被杀害的亲人时，他对这些人的苦难感同身受，难以自持，一定要咬住自己的手才能不大声哭出来。[349]他在后来的采访中解释说，这些听证会的目的是让被害人抒发情绪，而不是他自己。要是他在大庭广众下哭出来，那就是把自己的情绪放到了聚光灯下，并夺走那些被害人的关注了。为此，他只能尽量压抑自己的深切痛苦。

过。他回忆道，当时的司法部长詹姆斯·克鲁格在谈到黑人社会活动

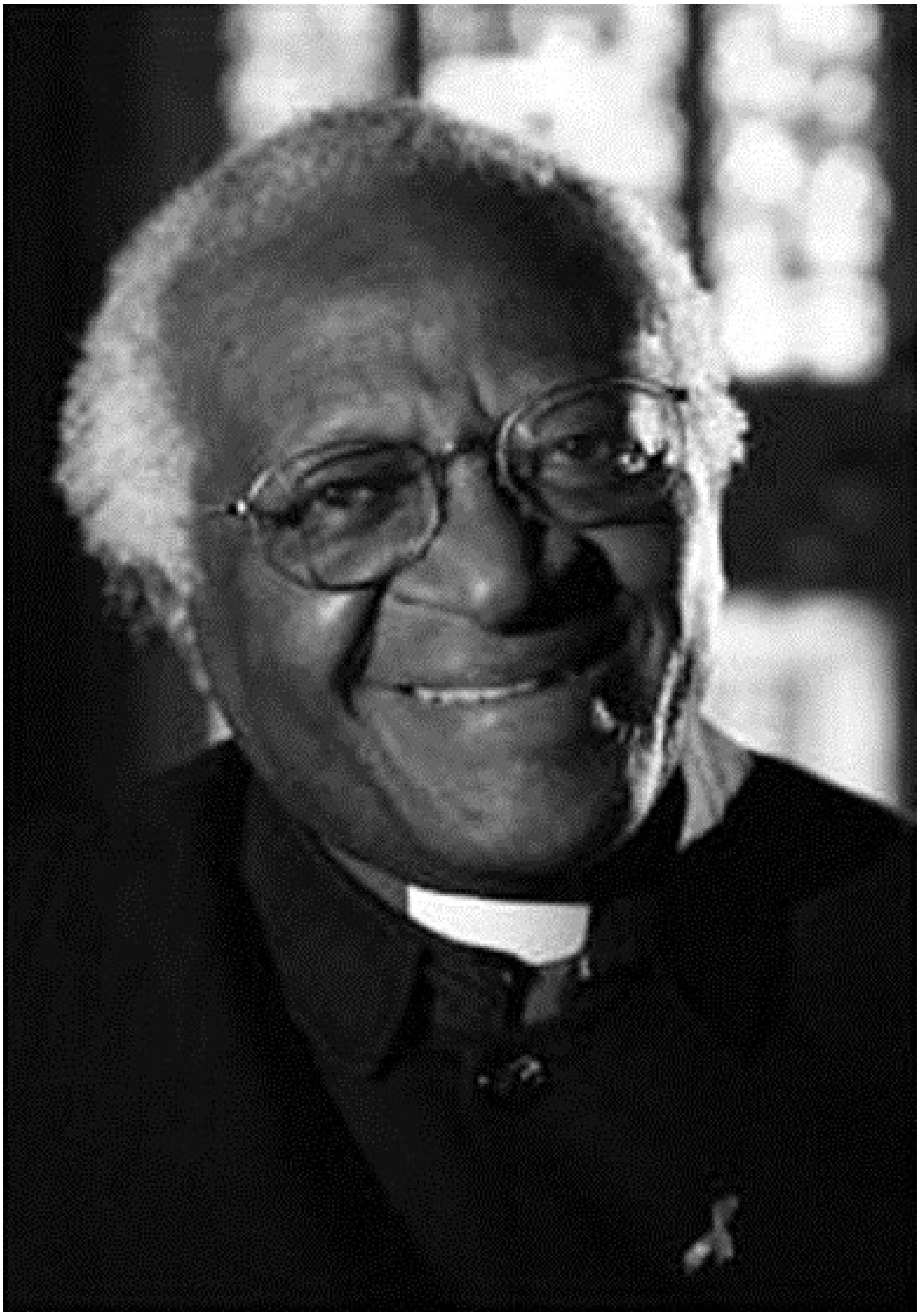


图12 南非的德斯蒙德·图图大主教

图图明白，那些狱卒和警察同样需要一个机会来体会宽恕，这不仅是出于他深刻的宗教意识，也是因为他明白即使加害者也是人，也应该得到尊严和悔过的权利。不过他也承认，并不是每个人都会悔过。他回忆道，当时的司法部长詹姆斯·克鲁格在谈到黑人社会活动

家斯蒂夫·比科的死亡时说：“对他的死我毫无感觉。”[350]图图也提出了我在这本书中提出的问题：一个人到底经历了什么，才会对同类的死亡毫不在乎？就我所知，还没有人对汉娜和图图之类的人的脑部做过扫描。但是我们可以明确地预言：就像零度负面者的共情回路活动不足一样，他们的那条回路一定是格外活跃的。

显然，零度负面不是什么好的状态。而我对超强共情的看法是全然正面的，不过我的这个看法或许只在一个非常利他的角度上才能成立。但利他不见得是一种能够全天候维持的生活方式。如果你的眼光只放在别人身上，你就可能忽视自己的需求。而太关注自己的需求又可能导致自私，并使人自绝于社会、失去别人的支持。共情的分布之所以呈现钟形（大多数人都只有适度的共情，不是太高也不是太低），想必也是因为适中的共情水平才是最能适应环境的。太关注他人，你就时时会害怕自己会打搅或者排挤他人，永远无法施展抱负、参与社会竞争。而太关注自己，好处是能够旁若无人地施展自己的抱负，并得到巨大回报（尤其是在商业世界、在积累资源的活动中），但那些“冷血混蛋”固然能掌握更多财富和权力，他们却也在这个过程中树起了更多敌人。在大多数人的共情水平上找到平衡点，这或许是我们在演化中获得的适应手段，它能使个人获得共情的好处，同时又舍弃它的坏处。

我很害怕读者会从上面的探讨中得出“共情优于逻辑”的结论。共情和逻辑各有自己的价值，这一点我希望我已经做了令人信服的论证。在讨论零度共情正面型时，我们已经明确地看到了逻辑的价值（强大的系统化能力）。而说到解决问题，许多情况显然都需要逻辑和共情并举，两者并不是互相排斥的。对于家庭、职场和国际关系中发生的冲突，用逻辑和共情的组合来解决都是很值得称道的做法。这一点本来显而易见，我们却仍要重申，因为共情在许多场合都受到了冷落。

我对共情减少的定义（见第一章）是一个人不再把另一个人看作有感受的人，而是把对方当作物品来处理。但是你大可以反问：我们不是时时都在这样对待彼此吗？我们享受友情，因为朋友能给予我们什么；我们享受性爱，因为对方的身体是我们获得满足的工具；我们雇用别人，因为他们能提供我们所需的服务；我们喜欢观看某人，因为她的外表美丽或者矫健优雅。这些都牵涉到人作为物品的那一面。

我的回答是：只要我们开启了共情，那么即使把别人当作物品，我们也会在同时对他们的感受有所觉察或者保持敏感。一旦他们的情绪状态变化，比如忽然变得烦躁，我们就会停止推进手头的活动，并弄清他们哪里不舒服、又需要什么。要是某段友谊完全建立在你对朋友的索取上、对方不再付出就会被你抛弃，那么这段友谊就不仅是肤浅的，而且还缺乏共情。为了澄清共情的定义，我还要补充一点：我们虽然会物化他人、同时不再体会他的情绪，但那只是通向零度共情的起点，而非终点。我们已经在人们犯下的种种罪行中看到，这样的精神状态只是为各种越来越残暴的行径创造了条件，而并非暴行本身。

共情是一种还未充分利用的资源

我写这本书的目的之一是告诉各位，共情是我们这个世界最珍贵的资源之一。而共情腐蚀是世界性的重大问题，和我们生活环境的健康息息相关，无论这环境是大（比如国家）是小（比如家庭）。家庭会因为共情腐蚀而分裂：兄弟不再交谈，夫妻互相猜忌，孩子和父母误解对方的意图。没有了共情，人际关系就濒临破碎，使我们伤害彼此并挑起冲突。有了共情这项资源，我们就能解决矛盾，团结社群并为他人缓解痛苦。

在我看来，对于共情我们已经习以为常，乃至有所忽略了。心理学作为一门科学已经无视了它一个世纪。教育者只关注识字和数学，也很少会想到它。我们想当然地以为，无论如何，共情都会在每个孩子身上自然产生。我们很少投入时间、精力或钱财来培养它。我们的政客几乎从不提它，虽然事实上他们比任何人都更需要它。我的这本书追随的是两本杰作的足迹，它们是杰里米·里夫金从历史学角度写成的《共情文明》（*The Empathic Civilization*）和弗朗斯·德瓦尔从演化论角度写成的《共情时代》（*The Age of Empathy*），是他们两位将共情重新摆上了议程。[351,312]然而直到不久前，神经科学家还很少探究共情的本质。我希望读到这里时，你已经明白了我们这个物种拥有怎样强大的一项资源，它就摆在我们的手边，等待我们的重用。

为防止对共情力量的讨论与现实脱节，我们这就来看看两个民族之间是如何反目的，那就是以色列和巴勒斯坦，在20世纪的大多数时间里，它们的仇恨始终激烈，到现在依然没有平息的迹象。要是这两个群体都能看见对方的观点并产生共情，那该多好。

早期的一部分犹太复国主义者是逃避反犹浪潮的难民，他们许多人的家庭都在19世纪的俄国大屠杀和20世纪的纳粹屠杀中遭到迫害。我的外祖父迈克尔·格林布拉特就是这些早期犹太复国主义者中的一员，他在6岁时逃过了立陶宛大屠杀，并在1906年坐船抵达蒙特利尔。我每次见到外祖父时，他都在忙着为犹太人建立新家园筹款。他还积

极参加了一项激动人心的计划：在耶路撒冷的斯科普斯山上建立一座世界级的希伯来语大学。到今天，以色列已经取得了杰出的成就，那里的城市有世界一流的医院、管弦乐队和研究中心，然而这个国家从建立之初就卷入了一连串悲惨的军事冲突之中。值得一提的是，1948年以色列刚刚建国一天，它就与阿拉伯邻居们发生冲突。这是为什么？

部分原因，也许是许多巴勒斯坦人因为以色列国的建立而感到流离失所，这种心情是可以理解的，这或许也是联合国在批准以色列建国时没有充分考虑的。无论冲突的起因是什么，结果是巴勒斯坦持续6年的炸弹袭击，以及以色列针锋相对的坦克反击，冤冤相报，造成了越来越多的人间苦难。到今天，双方的许多人都只能看见自己一方的观点了，在这个意义上，他们丧失了对另外一方的共情。回顾历史，军事方案显然没有奏效，我认为共情才是前进的唯一道路。所幸有证据表明，中东的那些人民并没有长久而持续地丧失共情。就在去年，我到伦敦北部格德斯绿地的艾利斯花园会堂听讲了一回。有两个男人走到讲台上，第一个说道：“我叫艾哈迈德，是一个巴勒斯坦人。我的儿子死于巴勒斯坦大起义（infifada），他是给以色列士兵的子弹打死的。我到这里，是想对你们说一声安息日平安（Shabbat Shalom，希伯来语）。”接着另一个男人说道：“我叫莫伊舍，是一个以色列人。我的儿子同样死于巴勒斯坦大起义，他是被一个巴勒斯坦少年扔出的自制汽油弹炸死的。我来这里，也想祝你们平安（Salaam Aleikem，阿拉伯语）。”

我震惊了：这是两位父亲，来自政治分歧中的不同阵营，他们因为悲伤团结在一起，并且拥抱了对方的语言。他俩是怎么认识的？原来是莫伊舍接受了一个名叫“巴以父母团”的慈善团体提供的机会，给铁丝网另一边一个失去孩子的家庭打去了免费电话。[11]艾哈迈德描述了有一天他在加沙的家中接到电话的情景。来电的正是莫伊舍，当时他还是耶路撒冷的一个陌生人，是他走出了勇敢的第一步。两个男人都在电话里哭了出来。他们之前都没有见过对方阵营的人，甚至没有和对方的人说过话，但他们都在电话里说，自己知道对方经历了什么。

莫伊舍告诉艾哈迈德：“我们是一样的人，我们都失去了儿子。你的痛苦就是我的痛苦。”艾哈迈德回答：“这样的悲剧必须结束，

不然就会有更多像你我这样的父亲体会失去爱子的可怕痛苦。”

现在，两位父亲一起到全世界的清真寺和会堂中演讲，呼吁人们发起共情，并为慈善事业募款。这当然只是微小的一步，但是每一滴共情之水都能浇灌和平之花。[12]

共情是一款万能溶剂。[13]任何问题只要浸泡在共情中都能解决。它是预测和解决人际纠纷的有效手段，无论那是婚姻不睦、国际矛盾、工作冲突，还是友情中的磨难或政治中的僵局，是家人间的矛盾还是邻里间的纷争。希望读过本书，你已经明白了这项资源作为解决问题的手段要胜过其他（比如枪炮、法律或宗教）。而且，不像靠数万亿美元维系的军需工业，或者靠数百万美元运转的监狱和司法系统，共情是免费的。和宗教不同，共情的本质也决定了它不会压迫任何人。

---

[1]被爱妄想症又称为“德克里雷博综合征”。

[2]已于2013年更新至第五版，而本书原版出版于2011年。——编者注

[3]后一种情况的一个著名例子是同性恋，它在DSM-II中还归在精神病类别下，后来由于同性恋维权人士在美国精神病学会的会议上抗议，1973年的DSM-III将它删除了。

[4]路德最主要的反犹著作是1543年出版的《论犹太人和他们的谎言》，此处疑为本书作者误。——编者注

[5]Sacha Baron Cohen，他在喜剧电影《波拉特》里扮演了一名反犹分子，以此揭露了现代反犹思想。

[6]伊恩·克肖的原话是：“通向奥斯威辛的路由憎恨铸就，但以冷漠铺成。”336

[7]英国政治家，1994年至2007年英国工党领袖，1997年至2007年间出任英国首相。——编者注

[8]斯通的22类杀人犯罗列如下：1. 自卫杀人；2. 嫉妒的爱人；3. 自愿协助杀人；4. 因为嫉妒杀死所爱的人；5. 吸毒成瘾者；6. 性情暴躁者；7. N型人；8. 郁积的怒火被点燃的人；9. 有精神病态特征的嫉妒的爱人；10. 杀死碍事的人/证人；11. 和第10条动机相同的P型人；12. 被逼到绝境的P型人；13. 不健全的人

格；14.P型阴谋家；15.杀死多人的P型人；16.多次实施恶性行为的P型人；17.性变态的连环杀手、虐杀者，以及用杀人掩盖证据的强奸犯；18.虐杀者；19.其他P型人；20.折磨他人的P型人；21.沉迷于折磨的P型人；22.P型连环虐杀犯。

我们可以看到，处于1-8级的凶手或许是因为共情状态的极端暂时波动而行凶的，处于14-22级的凶手是因为永久丧失共情而行凶的，而处于9-13级的凶手介于两者之间。如果这个分类正确的话，更有成效的做法或许是在研究这类行凶者时预测两到三个共情缺失的等级。这既是一个比较可行的预测方法（限于成本，扫描研究不可能比较全部22个等级，但比较3个等级还是可以的），在心理学和神经病学上也较可能产生有意义的结果。这或许能和共情机制的0-2级对应（见第二章）。

[9]心理学里有三个堪称典范的关键期或敏感期的例子。第一个，是动物行为学家康拉德·洛仑兹展示了小鸡在从蛋里孵出之后，会对它们看见的第一样东西产生印刻（imprint）并跟随其后，而且这种纽带是不可逆转的。第二个，是视觉神经科学家科林·布莱克莫尔展示了在小猫出生后的一周里剥夺视觉输入会导致不可逆转的皮层盲，因为视通路（包括脑中的感受野）在发育的关键时期受到了干扰。第三个，有多项研究显示如果在儿童出生后5到10年里剥夺他们的语言输入，他们就较难学会流利地使用语言了。[339,340]

[10]彼得·萨克利夫，约克郡开膛手，曾杀死13名妇女并袭击了另一些人，被杀者多是妓女。他在1981年被判有罪。他在小时候就是个孤独的孩子，并被诊断出了精神分裂症，他曾听见上帝的声音，还在他工作的一片墓地里听见有人对他说话，都叫他去杀掉那些女人。他虽然有精神病学诊断，却被判决在一座非精神病犯人的监狱（帕克赫斯特）里服刑，他在那里受到了另一名囚犯的攻击，对方在他脸上扎了一只破碎的咖啡罐。在那之后，萨克利夫根据《精神卫生法》（Mental Health Act）被送到了布罗德莫精神病监狱。他在那里也受到了至少两次袭击。2009年2月17日，《每日电讯报》报道说他已经“足够健康，能够离开布罗德莫”了。

[11]请访问www.parentscircle.org了解以色列和巴勒斯坦的这类家庭。正文这个例子中的人名做了修改。

[12]“手拉手”（Hand in Hand）教育模式将以色列的阿拉伯和犹太儿童置于相同的学校里接受教育，以促进双方更好地了解彼此。（见www.handinhand12.org）

[13]哲学家丹尼尔·丹尼特提出了“万能酸”的概念，这是一种极端危险的物质，会将接触到的一切东西腐蚀，所以连放在容器里都是不可能的。[352]他用这个来比喻达尔文主义能够渗透一切领域、不可阻挡。在我看来，共情的作

用和万能酸正好相反，它是一种万能溶剂。在化学中，将一种能够溶解的物质（溶质）放进另一种有溶解作用的物质（溶剂）里就能产生溶液，并创造出一个稳定的均衡状态。在茶水中放糖就是一个典型的例子。

附录一 共情商数（EQ）量表[1]

共情商数量表——成人版

如何填写本问卷

下面是一系列陈述。请仔细阅读每一项陈述，并根据你对它的认可或反对程度在选项中打勾。选项没有正确或错误之分，问题中也没有圈套。

	强烈同意	有点同意	有点反对	强烈反对
1. 我能轻易看出别人是否想加入对话。	☐	☐	☐	☐
2. 我觉得向别人解说我能轻易理解的事很困难，除非他们一点就明。	☐	☐	☐	☐

	强烈同意	有点同意	有点反对	强烈反对
3. 我很喜欢关心别人。	☐	☐	☐	☐
4. 我很难明白在社交场合该做什么。	☐	☐	☐	☐
5. 常有人说我在讨论中过分坚持自己的观点、乃至使人反感。	☐	☐	☐	☐
6. 在和朋友约会时迟到，我并不太在意。	☐	☐	☐	☐
7. 交朋友和谈恋爱都太难了，我还是不要费这个心思了。	☐	☐	☐	☐
8. 我常常难以判断某人是粗鲁还是礼貌。	☐	☐	☐	☐
9. 在对话中，我倾向于专注自己的想法，而不是考虑听我说话的人可能在想什么。	☐	☐	☐	☐
10. 我小时候很喜欢把蠕虫切开并观察结果。	☐	☐	☐	☐
11. 我能迅速听出别人的言下之意。	☐	☐	☐	☐
12. 我很难弄懂为什么别人会对有些事情特别生气。	☐	☐	☐	☐
13. 我很容易设想别人的立场。	☐	☐	☐	☐
14. 我很善于预测别人的感受。	☐	☐	☐	☐
15. 我能很快发现团体中的某人是否觉得尴尬或者不适。	☐	☐	☐	☐
16. 如果我说的话冒犯了别人，我认为那是他们的错，不是我的。	☐	☐	☐	☐
17. 如果别人问我喜不喜欢他们的发型，我会照实回答，就算不喜欢也会直说。	☐	☐	☐	☐
18. 我有时候不明白为什么有人会被一句话冒犯。	☐	☐	☐	☐

	强烈同意	有点同意	有点反对	强烈反对
19. 看见别人哭，我的内心没有多少反应。	□	□	□	□
20. 我非常直言不讳，有人说我粗鲁，但我不是故意的。	□	□	□	□
21. 我不觉得社交场合会使人困惑。	□	□	□	□
22. 别人告诉我说，我很善于体察他们的感受和想法。	□	□	□	□
23. 和别人说话时，我倾向于谈论他们的体验，而不是我的。	□	□	□	□
24. 我在看见动物受苦时会感到难受。	□	□	□	□
25. 我在决策时能够不受其他人感受的影响。	□	□	□	□
26. 我轻易就能看出别人认为我说的话是有趣还是无聊。	□	□	□	□
27. 我在新闻上看到别人受难时会觉得难过。	□	□	□	□
28. 朋友们常会向我倾诉他们的烦恼，他们都说我善解人意。	□	□	□	□
29. 我能感觉到自己有没有侵入别人的领域，就算对方没有明说。	□	□	□	□
30. 有时候别人会对我说，我捉弄人的手段太过分了。	□	□	□	□
31. 别人总是说我不够敏感，可我常常不明白为什么。	□	□	□	□
32. 在群体中看见一个陌生人时，我会认为融入群体是他的责任。	□	□	□	□

	强烈同意	有点同意	有点反对	强烈反对
33. 我在看电影时一般不会投入情绪。	☐	☐	☐	☐
34. 我能快速地、不假思索地体会到别人的感受。	☐	☐	☐	☐
35. 我能轻易推测出别人想说的话。	☐	☐	☐	☐
36. 我能看出别人在掩饰自己的真实情绪。	☐	☐	☐	☐
37. 我不用刻意琢磨就能体察到社交场合的规则。	☐	☐	☐	☐
38. 我很擅长预测别人会怎么做。	☐	☐	☐	☐
39. 朋友遇到麻烦时，我的情绪也会卷入。	☐	☐	☐	☐
40. 我能轻易领会别人的观点，即使我并不同意他们。	☐	☐	☐	☐

Copyright SBC/SJW Feb 1998

版权所有：SBC/SJW 1998年2月

如何计算你的共情分？

下列项目中，如果你回答“强烈同意”就打2分，回答“有点同意”打1分：
1,3,11,13,14,15,21,22,24,26,27,28,29,34,35,36,37,38,39,40。

下列项目中，如果你回答“强烈反对”就打2分，回答“有点反对”打1分：
2,4,5,6,7,8,9,10,12,16,17,18,19,20,23,25,30,31,32,33。

将所有项目的分数相加，得出你的EQ总分。

如何分析你的EQ分数？

0～32＝低（多数阿斯伯格综合征或高功能自闭症患者的得分都在20分左右）

33～52＝平均范围（多数女性的分数在47分左右，多数男性的分数在42分左右）

53～63＝高于平均

64～79＝很高

80＝最高

要详细了解附录中测试的常模、信度、效度和其他统计学指标，请查阅前文引用的科学期刊中的原始文章。

共情商数量表——儿童版

填写时请在每个陈述旁的恰当方框中打勾。

	强烈同意	有点同意	有点反对	强烈反对
1. 我的孩子喜欢照看其他人。	□	□	□	□
2. 我的孩子常常不能理解为什么有的事情会使别人那么生气。	□	□	□	□
3. 看到电影里的一个角色死去，我的孩子并不会哭泣或者伤心。	□	□	□	□
4. 我的孩子能很快地看出别人是不是在开玩笑。	□	□	□	□
5. 我的孩子喜欢切开蠕虫，或是拔掉昆虫的脚。	□	□	□	□
6. 我的孩子曾经从兄弟姐妹或者朋友那里偷走				

	强烈同意	有点同意	有点反对	强烈反对
想要的东西。	□	□	□	□
7. 我的孩子很难和人交朋友。	□	□	□	□
8. 和其他孩子玩耍时，我的孩子会自发排队和其他孩子分享玩具。	□	□	□	□
9. 有时我的孩子表达起意见来直言不讳，不顾这可能会使人生气。	□	□	□	□
10. 我的孩子很喜欢照看宠物。	□	□	□	□
11. 我的孩子常常不自觉地表现出粗鲁或不礼貌的言行。	□	□	□	□
12. 我的孩子曾因为欺负别的孩子而惹麻烦。	□	□	□	□
13. 在学校里，当我的孩子理解了某些知识，他就能轻易地向别人解释清楚。	□	□	□	□
14. 我的孩子有一两个密友，还有几个普通朋友。	□	□	□	□
15. 我的孩子喜欢倾听别人的意见，就算那和他自己的意见不同。	□	□	□	□
16. 我的孩子会在别人难过时表示关心。	□	□	□	□
17. 我的孩子有时会沉浸在自己的想法里，以至于注意不到别人都觉得无聊了。	□	□	□	□
18. 我的孩子会为自己做的事情怪罪别的孩子。	□	□	□	□
19. 我的孩子在看见一只动物受伤害时会非常难过。	□	□	□	□
20. 我的孩子如果被人惹恼，有时会推或者打对方。	□	□	□	□

	强烈同意	有点同意	有点反对	强烈反对
21. 我的孩子能轻易看出别人是否想跟他说话。	□	□	□	□
22. 我的孩子很善于为自己想要的东西谈判。	□	□	□	□
23. 我的孩子会担心如果不请别的孩子来聚会，对方会有什么感受。	□	□	□	□
24. 我的孩子看见别人哭泣或受苦时也会难过。	□	□	□	□
25. 我的孩子喜欢帮助新来的孩子融入班级。	□	□	□	□
26. 我的孩子曾因骂人或捉弄别人而惹麻烦。	□	□	□	□
27. 我的孩子会用身体侵犯的方式得到想要的东西。	□	□	□	□

如何给你孩子的共情打分？

下列项目中，如果你回答“强烈同意”就打2分，回答“有点同意”打1分：1, 4, 8, 10, 13, 14, 15, 16, 19, 21, 22, 23, 24, 25。

下列项目中，如果你回答“强烈反对”就打2分，回答“有点反对”打1分：2, 3, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 17, 18, 20, 26, 27。

将所有项目的分数相加，得出你孩子的EQ总分。

如何分析你孩子的EQ分数？

0～24分＝低（多数患有阿斯伯格综合征或高功能自闭症的孩子得分都在14分左右）

25～44＝平均范围（多数女孩的得分在40分左右，多数男孩的得分在34分左右）

45～49＝超过平均

50～53＝很高

54＝最高

要详细了解附录中测试的常模、信度、效度和其他统计学指标，请查阅前文引用的科学期刊中的原始文章。

---

[1] 见E. Chapman, S. Baron-Cohen, B. Auyeung, R. Knickmeyer, K. Taylor, and G. Hackett,Foetal testosterone and empathy: Evidence from the Empathy Quotient（EQ） and the“Reading the Mind in the Eyes” test, Social Neuroscience 1, 135- 148（2006）.

附录二 如何识别零度共情（负面）类型的人

如何识别一个边缘型人格障碍患者？

一个精神病学家或临床心理学家在怀疑某人是边缘型人格障碍患者时会参考*DSM-IV*，这本书为精神健康问题的诊断定下了规范。下面的8个特征中，当事人必须表现出至少5个才能诊断为边缘型人格障碍：

1. 不稳定且紧张的人际关系

• 患者在人际关系上表现出剧烈波动，有时紧紧地依附他人，有时又从他人身边退缩；有时待人极其友善，有时又百般苛求；有时把别人看得十全十美（理想化），有时又把别人看得一无是处（贬低）。

• 总是在寻找一个理想的人来照顾自己。

• 想要成为别人的灵魂伴侣，同时又害怕亲密关系，认为自己会在这段关系中丧失身份认同并且消失。

• 很擅长在人际交往中摆布别人（表现得心情忧郁，不知分寸地引诱别人，威胁要自杀），以此引人关注。

2. 容易冲动

• 滥用药物或酒精，达到自我毁灭的程度

• 放荡的性行为，偷窃，过度消费

• 暴饮暴食或极端节食

3. 极端的心情波动

• 时而抑郁，时而愤怒，时而得意，时而热情，但每种心情只能维持几个小时

4. 无法控制怒火

- 发怒并陷入争吵
- 在家庭争吵中朝别人扔东西
- 用刀子威胁家人，常因小事而起
- 向最亲密的人发泄怒火，比如孩子、父母、治疗师或者配偶

5. 自杀威胁和自残

• 患者在用这种方式表达："我很痛苦，请帮帮我！"但这种自杀威胁最终会被别人忽略，因为他们意识到这不过是患者在寻求关注而已。

6. 身份混乱

- 患者无法确定自己的形象、职业、价值观、朋友甚至性取向。
- 觉得自己的身份是伪装的，且伪装终将被揭穿。
- 容易受到邪教领袖的蒙蔽，因为对方能告诉他"你是谁"、该如何思考。

7. 极端的空虚

- 感到寂寞或是无聊
- 心情波动

- 滥用药物以逃避空虚

8. 极其害怕被抛弃

- 依附他人
- 恐惧独处，生怕自己会就此消失

如何识别反社会型人格障碍患者？

如果患者自15岁起就持续表现出对他人权利的漠视或侵犯，且符合下列标准中的3条（或更多），即可诊断为反社会型人格障碍：

1. 无法按社会规范的要求遵守法律

- 甚至做出触犯刑法的犯罪行为

2. 善于欺骗

- 反复说谎
- 使用假名
- 为自身利益或取乐而欺骗他人

3. 行事冲动

- 无法预先计划

4. 暴躁易攻击[1]

- 如打架、动手袭击别人

5. 行事鲁莽，不顾自己或他人的安全

6. 一贯缺乏责任感

- 始终无法完成职责
- 始终无法履行经济责任

7. 不知悔过

- 对他人犯下伤害、虐待或偷窃罪行之后无动于衷
- 对他人犯下伤害、虐待或偷窃罪行之后强行辩解

如何识别一个有品行障碍的少年？

如果一个少年时常侵犯他人的基本权利或者违背社会规范，且在最近12个月中符合下列标准中的3条（或更多），即可诊断为品行障碍：

1. 对于他人和动物的攻击行为

- 欺凌、威胁或恐吓他人
- 挑起身体冲突
- 使用可能造成重伤的武器（如球棒、砖块、碎瓶、刀具、枪支等）
- 对他人和/或动物施加身体上的暴行
- 在被害人面前行窃（如抢夺、抢钱包、勒索、持械抢劫）
- 强迫他人性交

2. 毁坏财物

- 蓄意放火，企图造成严重破坏
- 蓄意毁坏他人财物

3. 欺骗或偷窃

- 闯入他人的房子、住宅楼或汽车
- 靠谎言获得物品或帮助，或以谎言逃避责任（比如哄骗他人）
- 偷窃（入店行窃、伪造）

4. 严重违反规则

- 不到13岁就开始不顾父母禁令在外过夜
- 夜间从家中出逃
- 不到13岁就开始旷课

如何识别自恋者？

如符合下列标准中的5条（或更多），即可诊断为零度共情N型患者：

1 夸大的自负感

2 沉迷于对成功和权力、美貌或理想爱情的幻想

3 认为自己“有别于常人”，应该和地位同样崇高的人交往

4 需要别人过多的赞赏

5 觉得自己有资格受到特别待遇

6 善于剥削别人

7 完全没有共情

8 嫉妒他人，或相信他人在嫉妒自己

9 态度傲慢

---

[1]有极端的反应性攻击并不等于就有精神病态或反社会人格障碍。还有一种名称令人难忘的精神病，叫“间歇性暴躁障碍”或“冲动攻击性障碍”。研究者认为，这是人脑内某些调节系统的执行控制不利引起的，而这些调节系统在正常情况下会抑制反应性攻击。这和精神病态者行为的不同在于，患者只有一个症状（愤怒暴发），没有其他特征。

参考文献

1. Baron-Cohen, S., Golan, O., Wheelwright, S., and Hill, J. J. *Mindreading: The interactive guide to emotions*. Jessica Kingsley, London, 2004.

2. Sapolsky, R. M. *The trouble with testosterone and other essays on the human predicament*. Scribner's, New York, 1997.

3. Bogod, D. The Nazi hypothermia experiments: Forbidden data? *Anaesthesia* 59, 1155- 1156 (2004).

4. Buergenthal, T. *A lucky child: A memoir of surviving Auschwitz as a young boy*. Profile, London, 2009.

5. Buber, M. *I and thou*, 2nd ed. Scribner's, New York, 1958.

6. *The Guardian*, April 28, 2008.

7. Whose justice? *BBC Newsnight*, January 28, 2009.

8. Simonyan, A., and Arzumanyan, M. *Soviet Armenian encyclopedia*. National Academy of Sciences of Armenia, Yerevan, Armenia, 1981.

9. Taylor, D. Age 1- 90: The victims of hidden war against women. *The Guardian*, December 5, 2008.

10. Davis, M. H. *Empathy: A social psychological approach*. Westview Press, Boulder, CO, 1994.

11. Leslie, A. Pretence and representation: The origins of "theory of mind." *Psychological Review* 94, 412- 426 (1987).

12. Baron-Cohen, S., and Wheelwright, S. The Empathy Quotient (EQ): An investigation of adults with Asperger Syndrome or high-functioning autism, and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 34, 163- 175 (2004).

13. Billington, J., Baron-Cohen, S., and Wheelwright, S. Cognitive style predicts entry into physical sciences and humanities: Questionnaire and performance tests of empathy and systemizing. *Learning and Individual Differences* 17, 260 - 268 (2007).

14. Goldenfeld, N., Baron-Cohen, S., and Wheelwright, S. Empathizing and systemizing in males, females, and autism. *Clinical Neuropsychiatry* 2, 338- 345 (2005).

15. Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Samarawickrema, N., Atkinson, M., and Satcher, M. The children's Empathy Quotient (EQ-C) and Systemizing Quotient (SQ-C): Sex differences in typical development and in autism spectrum conditions. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 39, 1509- 1521 (2009).

16. Holliday-Willey, L. *Pretending to be normal*. Jessica Kingsley, London, 1999.

17. Baron-Cohen, S., *The essential difference: Men, women, and the extreme male brain*. London, Penguin, 2003.

18. Oakley, B., ed. *Pathological altruism*. Oxford University Press, Oxford, UK, 2011.

19. Frith, U., and Frith, C. Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society* 358, 459- 473 (2003).

20. Amodio, D. M., and Frith, C. D. Meeting of minds: The medial frontal cortex and social cognition. *Nature Reviews Neuroscience* 7, 268- 277 (2006).

21. Mitchell, J. P., Macrae, C. N., and Banaji, M. R. Dissociable medial prefrontal contributions to judgments of similar and dissimilar others. *Neuron* 50, 655- 663(2006).

22. Ochsner, K. N., Beer, J. S., Robertson, E. R., Cooper, J. C., Gabrieli, J. D., Kihsltrom, J. F., and D'Esposito, M. The neural correlates of direct and reflected self-knowledge. *Neuroimage* 28, 797- 814 (2005).

23. Coricelli, G., and Nagel, R. Neural correlates of depth of strategic reasoning in medial prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 106, 9163- 9168 (2009).

24. Ochsner, K. N., Knierim, K., Ludlow, D. H., Hanelin, J., Ramachandran, T., Glover, G., and Mackey, S. C. Reflecting upon feelings: An fMRI study of neural systems supporting the attribution of emotion to self and other. *Journal of Cognitive Neuroscience* 16, 1746- 1772 (2004).

25. Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., Wheelwright, S. J., Sadek, S. A., Suckling, J., and Baron-Cohen, S. Shared neural circuits for mentalizing about the self and others. *Journal of Cognitive Neuroscience* 22, 1623- 1635 (2010).

26. Jenkins, A. C., Macrae, C. N., and Mitchell, J. P. Repetition suppression of ventromedial prefrontal activity during judgments of self and others. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 105, 4507- 4512 (2008).

27. Moran, J. M., Macrae, C. N., Heatherton, T. F., Wyland, C. L., and Kelley,W. M. Neuroanatomical evidence for distinct cognitive and affective components of self. *Journal of Cognitive Neuroscience* 18, 1586- 1594 (2006).

28. Damasio, A. *Descartes' error*. Putnam, New York, 1994.

29. Sharot, T., Riccardi, A. M., Raio, C. M., and Phelps, E. A. Neural mechanisms mediating optimism bias. *Nature* 450, 102- 105 (2007).

30. Mayberg, H. S., Lozano, A. M., Voon, V., McNeely, H. E., Seminowicz, D., Hamani,C., Schwalb, J. M., and Kennedy, S. H. Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron* 45, 651- 660 (2005).

31. Beer, J. S., Heerey, E. A., Keltner, D., Scabini, D., and Knight, R. T. The regulatory function of self-conscious emotion: Insights from patients with orbitofrontal damage. *Journal of Personality and Social Psychology* 85, 594- 604 (2003).

32. Beer, J. S., John, O. P., Scabini, D., and Knight, R. T. Orbitof rontal cortex and social behavior: Integrating self-monitoring and emotion-cognition interactions. Journal of Cognitive Neuroscience 18, 871- 879 (2006).

33. Shamay-Tsoory, S. G., Aharon-Peretz, J., and Perry, D. Two systems for empathy: A double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus

versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain* 132, 617- 627 (2009).

34. Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M., and Damasio, A. R. The return of Phineas Gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* 264, 1102- 1105 (1994).

35. Macmillan, M. Restoring Phineas Gage: A 150th retrospective. *Journal of the History of the Neurosciences* 9, 46- 66 (2000).

36. Baron-Cohen, S., Ring, H., Moriarty, J., Shmitz, P., Costa, D., and Ell, P. Recognition of mental state terms: A clinical study of autism, and a functional neuroimaging study of normal adults. *British Journal of Psychiatry* 165, 640- 649 (1994).

37. Stone, V., Baron-Cohen, S., and Knight, K. Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of Cognitive Neuroscience* 10, 640- 656 (1998).

38. Lamm, C., Nusbaum, H. C., Meltzoff, A. N., and Decety, J. What are you feeling? Using functional magnetic resonance imaging to assess the modulation of sensory and affective responses during empathy for pain. *PLoS One* 2, e1292(2007).

39. Kumar, P., Waiter, G., Ahearn, T., Milders, M., Reid, I., and Steele, J. D. Frontal operculum temporal difference signals and social motor response learning. *Human Brain Mapping* 30, 1421- 1430 (2008).

40. Calder, A. J., Lawrence, A. D., and Young, A. W. Neuropsychology of fear and loathing. *Nature Reviews Neuroscience* 2, 352- 363 (2001).

41. Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., and Baron-Cohen, S. Empathizing with basic emotions: Common and discrete neural substrates. *Social Neuroscience* 1, 364- 384(2006).

42. Hutchison, W. D., Davis, K. D., Lozano, A. M., Tasker, R. R., and Dostrovsky, J. O. Pain-related neurons in the human cingulate cortex. *Nature Neuroscience* 2, 403- 405 (1999).

43. Craig, A. D. How do you feel-now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience* 10, 59- 70 (2009).

44. Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R. J., and Frith, C. D. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 303, 1157- 1167 (2004).

45. Jackson, P. L., Meltzoff, A. N., and Decety, J. How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *Neuroimage* 24, 771- 779 (2005).

46. Lamm, C., Batson, C. D., and Decety, J. The neural substrate of human empathy: Effects of perspective-taking and cognitive appraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience* 19, 42- 58 (2007).

47. Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J. P., Gallese, V., and Rizzolatti, G. Both of us disgusted in myinsula: The common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron* 40, 655- 664 (2003).

48. Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J. P., Stephan, K. E., Dolan, R. J., and Frith, C. D. Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others. *Nature* 439, 466- 469 (2006).

49. Carr, L. M., Iacoboni, M., Dubeau, M.-C., Mazziotta, J., and Lenzi, G. Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 100, 5497- 5502 (2003).

50. Jabbi, M., Swart, M., and Keysers, C. Empathy for positive and negative emotions in the gustatory cortex. *Neuroimage*34, 1744- 1753 (2007).

51. Morrison, I., Lloyd, D., di Pellegrino, G., and Roberts, N. Vicarious responses to pain in the anterior cingulate cortex: Is empathy a multisensory issue? *Cognitive,Affective, and Behavioral Neuroscience*4, 270- 278 (2004).

52. Saxe, R., and Kanwisher, N. People thinking about thinking people: The role of the temporo-parietal junction in "theory of mind." *Neuroimage* 19, 1835- 1842(2003).

53. Blanke, O., and Arzy, S. The out-of-body experience: Disturbed self-processing at the temporo-parietal junction. *Neuroscientist* 11, 16- 24 (2005).

54. Arzy, S., Seeck, M., Ortigue, S., Spinelli, L., and Blanke, O. Induction of an illusory shadow person. *Nature*443, 287 (2006).

55. Scholtz, J., Triantafyllou, C., Whitfield-Gabrieli, S., Brown, E. N., and Saxe, R. Distinct regions of right temporo-parietal junction are selective for theory of mind and exogenous attention. *PLoS One*4, e4869 (2009).

56. Decety, J., and Lamm, C. The role of the right temporoparietal junction in social interaction: How low-level computational processes contribute to meta-cognition. *Neuroscientist* 13, 580- 593 (2007).

57. Perrett, D. I., Penton-Voak, I. S., Little, A. C., Tiddeman, B. P., Burt, D. M.,Schmidt, N., Oxley, R., Kinloch, N., and Barrett, L. Facial attractiveness judgements reflect learning of parental age characteristics. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B,* 269, 873- 880 (2002).

58. Campbell, R., Heywood, C., Cowey, A., Regard, M., and Landis, T. Sensitivity to eye gaze in prosopagnosic patients and monkeys with superior temporal sulcus ablation. *Neuropsychologia* 28, 1123- 1142 (1990).

59. Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., and Robertson, M. Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high functioning adults with autism or Asperger Syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 38, 813- 822 (1997).

60. Grossman, E. D., and Blake, R. Brain activity evoked by inverted and imagined biological motion. *Vision Research* 41, 1475- 1482 (2001).

61. Keysers, C., Kaas, J. H., and Gazzola, V. Somatosensation in social perception. *Nature Reviews Neuroscience* 11, 417- 428 (2010).

62. Keysers, C., Wicker, B., Gazzola, V., Anton, J. L., Fogassi, L., and Gallese, V. A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch. *Neuron* 42, 335- 346 (2004).

63. Blakemore, S. J., Bristow, D., Bird, G., Frith, C., and Ward, J. Somatosensory activations during the observation of touch and a case of vision-touch synaesthesia. *Brain* 128, 1571- 1583 (2005).

64. Ebisch, S. J., Perrucci, M. G., Ferretti, A., Del Gratta, C., Romani, G. L., and Gallese, V. The sense of

touch: Embodied simulation in a visuotactile mirroring mechanism for observed animate or inanimate touch. *Journal of Cognitive Neuroscience* 20, 1611- 1623 (2008).

65. Ishida, H., Nakajima, K., Inase, M., and Murata, A. Shared mapping of own and others' bodies in visuotactile bimodal area of monkey parietal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience* 22, 83- 96 (2010).

66. Banissy, M. J., and Ward, J. Mirror-touch synesthesia is linked with empathy. *Nature Neuroscience* 10, 815- 816 (2007).

67. Bufalari, I., Aprile, T., Avenanti, A., Di Russo, F., and Aglioti, S. M. Empathy for pain and touch in the human somatosensory cortex. *Cerebral Cortex* 17, 2553- 2561(2007).

68. Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., and Damasio, A. R. A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience* 20, 2683 - 2690 (2000).

69. Pitcher, D., Garrido, L., Walsh, V., and Duchaine, B. C. Transcranial magnetic stimulation disrupts the perception and embodiment of facial expressions. *Journal of Neuroscience* 28, 8929- 8933 (2008).

70. Cheng, Y., Lin, C. P., Liu, H. L., Hsu, Y. Y., Lim, K. E., Hung, D., and Decety, J. Expertise modulates the perception of pain in others. *Current Biology* 17, 1708- 1713 (2007).

71. Rizzolatti, G., and Craighero, L. The mirror-neuron system. *Annual Review in Neuroscience* 27, 169- 192 (2004).

72. Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., and Iacoboni, M. Understanding emotions in others: Mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience* 9, 28- 30 (2006).

73. Mukamel, R., Ekstrom, A. D., Kaplan, J., Iacoboni, M., and Fried, I. Single-neuron responses in humans during execution and observation of actions. *Current Biology* 20, 750- 756 (2010).

74. Shepherd, S. V., Klein, J. T., Deaner, R. O., and Platt, M. L. Mirroring of attention by neurons in macaque parietal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 106, 9489- 9494 (2009).

75. Chartrand, T. L., and Bargh, J. A. The chameleon effect: The perception-behavior link and social interaction. *Journal of Personality and Social Psychology* 76, 893- 910(1999).

76. Zaki, J., Weber, J., Bolger, N., and Ochsner, K. The neural bases of empathic accuracy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 106, 11382- 11387(2009).

77. Schippers, M. B., Roebroeck, A., Renken, R., Nanetti, L., and Keysers, C. Mapping the information flow from one brain to another during gestural communication. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 107, 9388- 9393 (2010).

78. Lee, K. H., and Siegle, G. J. Common and distinct brain networks underlying explicit emotional evaluation: A meta-analytic study. *Social, Cognitive, and Affective Neuroscience* March 6 (2009), doi: 10.1093/scan/nsp001.

79. Wager, T. D., Davidson, M. L., Hughes, B. L., Lindquist, M. A., and Ochsner, K. N. Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation. *Neuron* 59, 1037- 1050 (2008).

80. LeDoux, J. E. *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. Weidenfeld and Nicolson, London, 1998.

81. Everitt, B. J., Cardinal, R. N., Parkinson, J. A., and Robbins, T. W. Appetitive behavior: Impact of amygdala-dependent mechanisms of emotional learning. *Annals of the New York Academy of Sciences* 985, 233- 250 (2003).

82. Johansen, J. P., Hamanaka, H., Monfils, M. H., Behnia, R., Deisseroth, K., Blair, H. T., and Ledoux, J. E. Optical activation of lateral amygdala pyramidal cells instructs associative fear learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 107, 12692- 12697 (2010).

83. Baron-Cohen, S., Ring, H., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A., and Williams, S. Social intelligence in the normal and autistic brain: An fMRI study. *European Journal of Neuroscience* 11, 1891- 1898 (1999).

84. Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., and Damasio, A. R. Fear and the human amygdala. *Journal of Neuroscience* 15, 5879- 5891 (1995).

85. Spezio, M. L., Huang, P. Y., Castelli, F., and Adolphs, R. Amygdala damage impairs eye contact during conversations with real people. *Journal of Neuroscience* 27, 3994- 3997 (2007).

86. Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T. W., Tranel, D., Schyns, P., and Damasio, A. R. A mechanism for impaired

fear recognition after amygdala damage. *Nature* 433, 68- 72 (2005).

87. Fletcher, P. C., Happe, F., Frith, U., Baker, S. C., Dolan, R. J., Frackowiak, R. S. J., and Frith, C. D. Other minds in the brain: A functional imaging study of “theory of mind” in story comprehension. *Cognition* 57, 109- 128 (1995).

88. Saxe, R., and Powell, L. J. It’s the thought that counts: Specific brain regions for one component of theory of mind. *Psychological Science* 17, 692- 699 (2006).

89. Gusnard, D. A., Akbudak, E., Shulman, G. L., and Raichle, M. E. Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: Relation to a default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 98, 4259- 4264 (2001).

90. Johnson, S. C., Baxter, L. C., Wilder, L. S., Pipe, J. G., Heiserman, J. E., and Prigatano, G. P. Neural correlates of self-reflection. *Brain* 125, 1808- 1814 (2002).

91. Kelley, W. M., Macrae, C. N., Wyland, C. L., Caglar, S., Inati, S., and Heatherton, T. F. Finding the self? An event-related fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience* 14, 785- 794 (2002).

92. Northoff, G., Heinzel, A., de Greck, M., Bermpohl, F., Dobrowolny, H., and Panksepp, J. Self-referential processing in our brain-a meta-analysis of imaging studies on the self. *Neuroimage* 31, 440- 457 (2006).

93. Kreisman, J. J., and Straus, H. *I hate you-don’t leave me: Understanding the borderline personality*. Avon Books, New York, 1989.

94. Johnson, C., Tobin, D., and Enright, A. Prevalence and clinical characteristics of borderline patients in an eating-disordered population. *Journal of Clinical Psychiatry* 50, 9- 15 (1989).

95. Nace, E. P., Saxon, J. J. Jr., and Shore, N. A comparison of borderline and nonborderline alcoholic patients. *Archives of General Psychiatry* 40, 54- 56 (1983).

96. Inman, D. J., Bascue, L. O., and Skoloda, T. Identification of borderline personality disorders among substance abuse inpatients. *Journal of Substance Abuse Treatment* 2, 229- 232 (1985).

97. Soloff, P. H., Lis, J. A., Kelly, T., Cornelius, J., and Ulrich, R. Risk factors for suicidal behavior in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry* 151, 1316- 1323 (1994).

98. Zisook, S., Goff, A., Sledge, P., and Shuchter, S. R. Reported suicidal behavior and current suicidal ideation in a psychiatric outpatient clinic. *Annals of Clinical Psychiatry* 6, 27- 31 (1994).

99. Isomesta, E. T., Henriksson, M. M., Heikkinen, M. E., Aro, H. M., Marttunen, M. J., Kuoppasalmi, K. I., and Lonnqvist, J. K. Suicide among subjects with personality disorders. *American Journal of Psychiatry* 153, 667- 673 (1996).

100. Runeson, B. Mental disorder in youth suicide: DSM-III-R Axes I and II. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 79, 490 - 497 (1989).

101. Paris, J., and Zweig-Frank, H. A 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry* 42, 482- 487 (2001).

102. Stone, M. H., Stone, D. K., and Hurt, S. W. Natural history of borderline patients treated by intensive hospitalization. *Psychiatric Clinics of North America* 10, 185- 206(1987).

103. Rosten, N. *Marilyn, an untold story*. New American Library, New York, 1973.

104. Gunderson, J. G., Kerr, J., and Englund, D. W. The families of borderlines: A comparative study. *Archives of General Psychiatry* 37, 27- 33 (1980).

105. Frank, H., and Paris, J. Recollections of family experience in borderline patients. *Archives of General Psychiatry* 38, 1031- 1034 (1981).

106. Ogata, S. N., Silk, K. R., Goodrich, S., Lohr, N. E., Westen, D., and Hill, E. M. Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry* 147, 1008- 1013 (1990).

107. Paris, J., Zweig-Frank, H., and Guzder, J. Risk factors for borderline personality in male outpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease* 182, 375- 380 (1994).

108. Zanarini, M. C. Childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 23, 89- 101(2000).

109. Zweig-Frank, H., Paris, J., and Guzder, J. Psychological risk factors for dissociation and self-mutilation in female patients with borderline personality disorder. *Canadian Journal of Psychiatry* 39, 259- 264 (1994).

110. Yen, S., Zlotnick, C., and Costello, E. Affect regulation in women with borderline personality disorder

traits. *Journal of Nervous and Mental Disease* 190, 693- 696 (2002).

111. Bandelow, B., Krause, J., Wedekind, D., Broocks, A., Hajak, G., and Ruther, E. Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with borderline personality disorder and healthy controls. *Psychiatry Research* 134, 169- 179 (2005).

112. New, A. S., Triebwasser, J., and Charney, D. S. The case for shifting borderline personality disorder to Axis I. *Biological Psychiatry* 64, 653- 659 (2008).

113. Paris, J., Nowlis, D., and Brown, R. Developmental factors in the outcome of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry* 29, 147- 150 (1988).

114. Bryer, J. B., Nelson, B. A., Miller, J. B., and Krol, P. A. Childhood sexual and physical abuse as factors in adult psychiatric illness. *American Journal of Psychiatry* 144, 1426- 1430 (1987).

115. Soloff, P. H., Price, J. C., Meltzer, C. C., Fabio, A., Frank, G. K., and Kaye, W. H. 5HT2A receptor binding is increased in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry* 62, 580- 587 (2007).

116. Snyder, S., and Pitts, W. M. Jr. Electroencephalography of DSM-III borderline personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 69, 129- 134 (1984).

117. Soloff, P. H., Kelly, T. M., Strotmeyer, S. J., Malone, K. M., and Mann, J. J. Impulsivity, gender, and response to fenfluramine challenge in borderline personality disorder. *Psychiatry Research* 119, 11- 24 (2003).

118. Siever, L. J., Buchsbaum, M. S., New, A. S., Spiegel-Cohen, J., Wei, T., Hazlett, E. A., Sevin, E., Nunn, M., and Mitropoulou, V. d,l-fenfluramine response in impulsive personality disorder assessed with [18F] fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Neuropsychopharmacology* 20, 413- 423 (1999).

119. Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Greer, P. J., Constantine, D., and Kelly, T. M. A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological Psychiatry* 47, 540- 547 (2000).

120. Arango, V., Underwood, M. D., Gubbi, A. V., and Mann, J. J. Localized alterations in pre-and postsynaptic serotonin binding sites in the ventrolateral prefrontal cortex of suicide victims. *Brain Research* 688, 121- 133 (1995).

121. Stockmeier, C. A., Dilley, G. E., Shapiro, L. A., Overholser, J. C., Thompson, P. A., and Meltzer, H. Y. Serotonin receptors in suicide victims with major depression. *Neuropsychopharmacology* 16, 162- 173 (1997).

122. Juengling, F. D., Schmahl, C., Hesslinger, B., Ebert, D., Bremner, J. D., Gostomzyk, J., Bohus, M., and Lieb, K. Positron emission tomography in female patients with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research* 37, 109- 115 (2003).

123. Herpertz, S. C., Dietrich, T. M., Wenning, B., Krings, T., Erberich, S. G., Willmes, K., Thron, A., and Sass, H. Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: A functional MRI study. *Biological Psychiatry* 50, 292- 298 (2001).

124. Donegan, N. H., Sanislow, C. A., Blumberg, H. P., Fulbright, R. K., Lacadie, C., Skudlarski, P., Gore, J. C.,

Olson, I. R., McGlashan, T. H., and Wexler, B. E. Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: Implications for emotional dysregulation. *Biological Psychiatry* 54, 1284- 1293 (2003).

125. King-Casas, B., Sharp, C., Lomax-Bream, L., Lohrenz, T., Fonagy, P., and Montague, P. R. The rupture and repair of cooperation in borderline personality disorder. *Science* 321, 806- 810 (2008).

126. Brambilla, P., Soloff, P. H., Sala, M., Nicoletti, M. A., Keshavan, M. S., and Soares, J. C. Anatomical MRI study of borderline personality disorder patients. *Psychiatry Research* 131, 125- 133 (2004).

127. Driessen, M., Herrmann, J., Stahl, K., Zwaan, M., Meier, S., Hill, A., Osterheider, M., and Petersen, D. Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry* 57, 1115- 1122 (2000).

128. Rusch, N., van Elst, L. T., Ludaescher, P., Wilke, M., Huppertz, H. J., Thiel, T., Schmahl, C., Bohus, M., Lieb, K., Hesslinger, B., Hennig, J., and Ebert, D. A voxel-based morphometric MRI study in female patients with borderline personality disorder. *Neuroimage* 20, 385- 392 (2003).

129. Tebartz van Elst, L., Hesslinger, B., Thiel, T., Geiger, E., Haegele, K., Lemieux, L., Lieb, K., Bohus, M., Hennig, J., and Ebert, D. Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: A volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry* 54, 163- 171 (2003).

130. Soloff, P. H., Fabio, A., Kelly, T. M., Malone, K. M., and Mann, J. J. High-lethality status in patients with

borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders* 19, 386- 399 (2005).

131. Fertuck, E. A., Jekal, A., Song, I., Wyman, B., Morris, M. C., Wilson, S. T., Brodsky, B. S., and Stanley, B. Enhanced "Reading the Mind in the Eyes" in borderline personality disorder compared to healthy controls. *Psychological Medicine* 39, 1979- 1988 (2009).

132. Fertuck, E. A., Lenzenweger, M. F., Clarkin, J. F., Hoermann, S., and Stanley, B. Executive neurocognition, memory systems, and borderline personality disorder. *Clinical Psychology Review* 26, 346- 375 (2006).

133. Shamay-Tsoory, S. G., Tibi-Elhanany, Y., and Aharon-Peretz, J. The green-eyed monster and malicious joy: The neuroanatomical bases of envy and gloating (schadenfreude). *Brain* 130, 1663- 1678 (2007).

134. American Psychiatric Association, *DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition*. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1994.

135. Fazel, S., and Danesh, J. Serious mental disorder in 23,000 prisoners: A systematic review of 62 surveys. *Lancet* 359, 545- 550 (2002).

136. Hart, S. D. and Hare, R. D. Psychopathy and antisocial personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry* 9, 129- 132 (1996).

137. Cleckley, H. M. *The mask of sanity: An attempt to clarify some issues about the so-called psychopathic personality*, rev. ed. Mosby Medical Library, St. Louis, 1982.

138. Babiak, P., and Hare, R. D. *Snakes in suit: When psychopaths go to work*. Regan Books, New York, 2007.

139. Christie, R., and Geis, F. L. *Studies in Machiavellianism*. Academic Press, New York, 1970.

140. Rutter, M. Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry* 57, 316- 331 (1987).

141. Bowlby, J. *Attachment*. Basic Books, New York, 1969.

142. Saltaris, C. Psychopathy in juvenile offenders: Can temperament and attachment be considered as robust developmental precursors? *Clinical Psychology Reviews* 22, 729 - 752 (2002).

143. DeKlyen, M., Speltz, M. L., and Greenberg, M. T. Fathering and early onset conduct problems: Positive and negative parenting, father-son attachment, and the marital context. *Clinical Child and Family Psychology Review* 1, 3- 21 (1998).

144. Harlow, H., and Zimmerman, R. Affectionless responses in the infant monkey. *Scientific American* 130, 421 - 432 (1959).

145. Hinde, R. A., and Spencer-Booth, Y. Effects of brief separation from mother on rhesus monkeys. *Science* 173, 111- 118 (1971).

146. Bowlby, J. *Maternal care and mental health*. World Health Organization, Geneva, 1951.

147. Harris, P. *Children and emotions*. Blackwell, London, 1989.

148. Marshall, L. A., and Cooke, D. J. The childhood experiences of psychopaths: A retrospective study of familial

and societal factors. *Journal of Personality Disorders* 13, 211- 225 (1999).

149. Fonagy, P. Attachment and borderline personality disorder. *Journal of the American Psychoanalytical Association* 48, 1129- 1146; discussion 1175- 1187 (2000).

150. Baumrind, D. Rejoinder to Lewis' reinterpretation of parental firm control effects: Are authoritative families really harmonious? *Psychological Bulletin* 94, 132- 142 (1983).

151. Davis, M. H. Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology* 44, 113- 126(1983).

152. Blair, R. J. R. Responsiveness to distress cues in the child with psychopathic tendencies. *Personality and Individual Differences* 27, 135- 145 (1999).

153. Blair, R. J. R. Moral reasoning in the child with psychopathic tendencies. *Personality and Individual Differences* 22, 731- 739 (1997).

154. Blair, R. J. R., and Coles, M. Expression recognition and behavioral problems in early adolescence. *Cognitive Development* 15, 421- 434 (2000).

155. Stevens, D., Charman, T., and Blair, R. J. Recognition of emotion in facial expressions and vocal tones in children with psychopathic tendencies. *Journal of Genetic Psychology* 162, 201- 211 (2001).

156. Lorenz, A. R., and Newman, J. P. Deficient response modulation and emotion processing in low-anxious Caucasian psychopathic offenders: Results from a lexical decision task. *Emotion* 2, 91- 104 (2002).

157. Williamson, S., Harpur, T. J., and Hare, R. D. Abnormal processing of affective words by psychopaths. *Psychophysiology* 28, 260- 273 (1991).

158. Dodge, K. A. Social-cognitive mechanisms in the development of conduct disorder and depression. *Annual Review of Psychology* 44, 559- 584 (1993).

159. Lee, M., and Prentice, N. M. Interrelations of empathy, cognition, and moral reasoning with dimensions of juvenile delinquency. *Journal of Abnormal Child Psychology* 16, 127- 139 (1988).

160. Smetana, J. G., and Braeges, J. L. The development of toddlers' moral and conventional judgments. *Merrill-Palmer Quarterly* 36, 329- 346 (1990).

161. Dunn, J., and Hughes, C. "I got some swords and you're dead!": Violent fantasy, antisocial behavior, friendship, and moral sensibility in young children. *Child Development* 72, 491- 505 (2001).

162. Gray, J. A. *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septohippocampal system.* Clarendon Press, Oxford, UK, 1982.

163. Newman, J. P. Response perseveration in psychopaths. In *Psychopathy: Theory, research, and implications for society*, ed. D. J. Cooke, A. E. Forth, and R. D. Hare. Kluwer, Dordrecht, Netherlands, 1998, 81- 104.

164. Newman, J. P., Patterson, C. M., and Kosson, D. S. Response perseveration in psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology* 96, 145- 148 (1987).

165. Hoffman, M. L. Discipline and internalization. *Developmental Psychology* 30, 26- 28 (1994).

166. Verona, E., Patrick, C. J., and Joiner, T. E. Psychopathy, antisocial personality, and suicide risk. *Journal of Abnormal Psychology* 110, 462- 470 (2001).

167. Lykken, D. T. A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal and Social Psychology* 55, 6 - 10 (1957).

168. Flor, H., Birbaumer, N., Hermann, C., Ziegler, S., and Patrick, C. J. Aversive Pavlovian conditioning in psychopaths: Peripheral and central correlates. *Psychophysiology* 39, 505- 518 (2002).

169. Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M., and Lang, P. J. The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *Journal of Abnormal Psychology* 109, 373- 385 (2000).

170. Volkow, N. D., and Tancredi, L. Neural substrates of violent behaviour: A preliminary study with positron emission tomography. *British Journal of Psychiatry* 151, 668- 673 (1987).

171. Soderstrom, H., Hultin, L., Tullberg, M., Wikkelso, C., Ekholm, S., and Forsman, A. Reduced frontotemporal perfusion in psychopathic personality. *Psychiatry Research* 114, 81- 94 (2002).

172. Craig, M. C., Catani, M., Deeley, Q., Latham, R., Daly, E., Kanaan, R., Picchioni, M., McGuire, P. K., Fahy, T., and Murphy, D. G. Altered connections on the road to psychopathy. *Molecular Psychiatry* 14, 946- 953 (2009).

173. Raine, A., Yang, Y., Narr, K. L., and Toga, A. W. Sex differences in orbitofrontal gray matter as a partial explanation for sex differences in antisocial personality. Molecular Psychiatry (2009), doi: 10.1038/mp.2009.136.

174. Damasio, A. R., Tranel, D., and Damasio, H. Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioral Brain Research* 41, 81- 94 (1990).

175. Damasio, A. R., Tranel, D., and Damasio, H. C. Somatic markers and the guidance of behavior: Theory and preliminary testing. In *Frontal lobe function and dysfunction*, ed. H. S. Levin, H. M. Eisenberg, and A. L. Benton. Oxford University Press, New York, 1991, 217- 229.

176. Krajbich, I., Adolphs, R., Tranel, D., Denburg, N. L., and Camerer, C. F. Economic games quantify diminished sense of guilt in patients with damage to the prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 29, 2188- 2192 (2009).

177. Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M., and Damasio, A. Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgments. *Nature* 446, 908- 911 (2007).

178. Young, L., Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Hauser, M., and Damasio, A. Damage to ventromedial prefrontal cortex impairs judgment of harmful intent. *Neuron* 65, 845- 851 (2010).

179. Heims, H. C., Critchley, H. D., Dolan, R., Mathias, C. J., and Cipolotti, L. Social and motivational functioning is not critically dependent on feedback of autonomic responses: Neuropsychological evidence from patients with pure autonomic failure. *Neuropsychologia* 42, 1979- 1988 (2004).

180. Raine, A., Buchsbaum, M., and LaCasse, L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry* 42, 495- 508 (1997).

181. Raine, A., Lencz, T., Bihrle, S., LaCasse, L., and Colletti, P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry* 57, 119- 127; discussion 128- 129 (2000).

182. Goyer, P. F., Andreason, P. J., Semple, W. E., Clayton, A. H., King, A. C., Compton-Toth, B. A., Schulz, S. C., and Cohen, R. M. Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology* 10, 21- 28 (1994).

183. Buckholtz, J. W., Treadway, M. T., Cowan, R. L., Woodward, N. D., Benning, S. D., Li, R., Ansari, M. S., Baldwin, R. M., Schwartzman, A. N., Shelby, E. S., Smith, C. E., Cole, D., Kessler, R. M., and Zald, D. H. Mesolimbic dopamine reward system hypersensitivity in individuals with psychopathic traits. *Nature Neuroscience* 13, 419- 421 (2010).

184. Young, L., Camprodon, J. A., Hauser, M., Pascual-Leone, A., and Saxe, R. Disruption of the right temporoparietal junction with transcranial magnetic stimulation reduces the role of beliefs in moral judgments. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 107, 6753- 6758 (2010).

185. Young, L., Cushman, F., Hauser, M., and Saxe, R. The neural basis of the interaction between theory of mind and moral judgment. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 104, 8235- 8240 (2007).

186. Decety, J., Michalska, K. J., Akitsuki, Y., and Lahey, B. B. Atypical empathic responses in adolescents with aggressive conduct disorder: A functional MRI investigation. *Biological Psychology* 80, 203- 211 (2009).

187. Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M., Grodd, W., and Birbaumer, N. Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters* 328, 233- 236 (2002).

188. Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G., and Charney, D. S. Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry Research* 59, 97- 107 (1995).

189. Panksepp, J. *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. Oxford University Press, New York, 1998.

190. Jacobson, L., and Sapolsky, R. The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrine Reviews* 12, 118-134(1991).

191. McEwen, B. S., Angulo, J., Cameron, H., Chao, H. M., Daniels, D., Gannon, M. N., Gould, E., Mendelson, S., Sakai, R., Spencer, R. et al., Paradoxical effects of adrenal steroids on the brain: Protection versus degeneration. *Biological Psychiatry* 31, 177- 199 (1992).

192. Vyas, A., Mitra, R., Shankaranarayana Rao, B. S., and Chattarji, S. Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons. *Journal of Neuroscience* 22, 6810- 6818 (2002).

193. Drevets, W. C. Neuroimaging abnormalities in the amygdala in mood disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences* 985, 420- 444 (2003).

194. Hettema, J. M., Neale, M. C., and Kendler, K. S. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of

anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry* 158, 1568-1578 (2001).

195. Blair, R. J. R., Mitchell, D., and Blair, K. *The psychopath: Emotion and the brain*. Blackwell, Oxford, UK, 2005.

196. Stone, M. H. Normal narcissism: An etiological and ethological perspective. In *Disorders of narcissism: Diagnostic, clinical, and empirical implications*, ed. E. F. Ronningstram. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1997, 7- 28.

197. Cooper, A. M. Further developments in the clinical diagnosis of narcissistic personality disorder. In *Disorders of narcissism: Diagnostic, clinical, and empirical implications*, ed. E. F. Ronningstram. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1997, 53- 74.

198. Schlesinger, L. Pathological narcissism and serial homicide: Review and case study. *Current Psychology* 17, 212 - 221 (1997).

199. Di Martino, A., Ross, K., Uddin, L. Q., Sklar, A. B., Castellanos, F. X., and Milham, M. P. Functional brain correlates of social and nonsocial processes in autism spectrum disorders: An activation likelihood estimation meta-analysis. *Biological Psychiatry* 65, 63- 74 (2009).

200. Lombardo, M. V., Baron-Cohen, S., Belmonte, M. K., and Chakrabarti, B. Neural endophenotypes of social behavior in autism spectrum conditions. In *Handbook* of Social Neuroscience, ed. J. Decety and J. Cacioppo. Oxford University Press, Oxford, UK, in press.

201. Happé, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., Dolan, R., Frackowiak, R., and

Frith, C. “Theory of mind” in the brain: Evidence from a PET scan study of Asperger Syndrome. *Neuroreport* 8, 197- 201 (1996).

202. Wang, A. T., Lee, S. S., Sigman, M., and Dapretto, M. Neural basis of irony comprehension in children with autism: The role of prosody and context. *Brain* 129, 932- 943 (2006).

203. Wang, A. T., Lee, S. S., Sigman, M., and Dapretto, M. Reading affect in the face and voice: Neural correlates of interpreting communicative intent in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Archives of General Psychiatry* 64, 698- 708 (2007).

204. Baron-Cohen, S., and Hammer, J. Parents of children with Asperger Syndrome: What is the cognitive phenotype? *Journal of Cognitive Neuroscience* 9, 548- 554 (1997).

205. Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., and Plumb, I. The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger Syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 42, 241- 252 (2001).

206. Pelphrey, K. A., Morris, J. P., and McCarthy, G. Neural basis of eye gaze processing deficits in autism. *Brain* 128, 1038- 1048 (2005).

207. Herrington, J. D., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Brammer, M., Singh, K. D., Bullmore, E. T., and Williams, S. C. R. The role of MT+/V5 during biological motion perception in Asperger Syndrome: An fMRI study. *Research in Autism Spectrum Disorders* 1, 14- 27 (2007).

208. Pierce, K., Muller, R.-A., Ambrose, J., Allen, G., and Courchesne, E. Face processing occurs outside the

“fusiform face area” in autism: Evidence from functional MRI. *Brain* 124, 2059- 2073 (2001).

209. Wang, A. T., Dapretto, M., Hariri, A. R., Sigman, M., and Bookheimer, S.Y. Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 43, 481- 490 (2004).

210. Ashwin, C., Baron-Cohen, S., O'Riordan, M., Wheelwright, S., and Bullmore, E. T. Differential activation of the amygdala and the “social brain” during fearful face-processing in Asperger Syndrome. *Neuropsychologia* 45, 2- 14 (2007).

211. Corbett, B. A., Constantine, L. J., Hendren, R., Rocke, D., and Ozonoff, S. Examining executive functioning in children with autism spectrum disorder, attention deficit hyperactivity disorder, and typical development. *Psychiatry Research* 166, 210- 222 (2009).

212. Critchley, H. D., Daly, E. M., Bullmore, E. T., Williams, S. C. R., Van Amelsvoort, T., Robertson, D. M., Rowe, A., Phillips, M., McAlonan, G., Howlin, P., and Murphy, D.G. The functional neuroanatomy of social behaviour: Changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain* 123, 2203- 2212 (2000).

213. Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., Alexander, A. L., and Davidson, R. J. Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nature Neuroscience* 10, 1- 8 (2005).

214. Grezes, J., Wicker, B., Berthoz, S., and de Gelder, B. A failure to grasp the affective meaning of actions in

autism spectrum disorder subjects. *Neuropsychologia* 47, 1816 – 1825 (2009).

215. Pelphrey, K. A., Morris, J. P., McCarthy, G., and Labar, K. S. Perception of dynamic changes in facial affect and identity in autism. *Social, Cognitive, and Affective Neuroscience* 2, 140- 149 (2007).

216. Dinstein, I., Thomas, C., Humphreys, K., Minshew, N., Behrmann, M., and Heeger, D. J. Normal movement selectivity in autism. *Neuron* 66, 461- 469 (2010).

217. Southgate, V., and Hamilton, A. F. Unbroken mirrors: Challenging a theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences* 12, 225- 229 (2008).

218. Abell, F., Happé, F., and Frith, U. Do triangles play tricks? Attribution of mental states to animated shapes in normal and abnormal development. *Cognitive Development* 15, 1- 16 (2000).

219. Castelli, F., Frith, C., Happé, F., and Frith, U. Autism, Asperger Syndrome, and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain* 125, 1839- 1849 (2002).

220. Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., and Just, M. A. Atypical frontal-posterior synchronization of theory of mind regions in autism during mental state attribution. *Social Neuroscience* 4, 135- 152 (2009).

221. Hill, E., Berthoz, S., and Frith, U. Brief report: Cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and in their relatives. Journal of Autism and Developmental Disorders 34, 229- 235 (2004).

222. Lombardo, M. V., and Baron-Cohen, S. Unraveling the paradox of the autistic self. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science* 1, 393- 403 (2010).

223. Lombardo, M.V., Barnes, J. L., Wheelwright, S., and Baron-Cohen, S. Self-referential cognition and empathy in autism. *PLoS* 2, e883 (2007).

224. Williams, D. M., and Happe, F. What did I say? Versus what did I think? Attributing false beliefs to self amongst children with and without autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 39, 865- 873 (2009).

225. Silani, G., Bird, G., Brindley, R., Singer, T., Frith, C., and Frith, U. Levels of emotional awareness and autism: An fMRI study. *Social Neuroscience* 3, 97- 112(2008).

226. Ernst, M., Zametkin, A. J., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., and Cohen, R. M. Low medial prefrontal dopaminergic activity in autistic children. *Lancet* 350, 638(1997).

227. Murphy, D. G., Daly, E., Schmitz, N., Toal, F., Murphy, K., Curran, S., Erlandsson, K., Eersels, J., Kerwin, R., Ell, P., and Travis, M. Cortical serotonin 5-HT2A receptor binding and social communication in adults with Asperger's Syndrome: An in vivo SPECT study. *American Journal of Psychiatry* 163, 934- 936 (2006).

228. Haznedar, M. M., Buchsbaum, M. S., Wei, T. C., Hof, P. R., Cartwright, C., Bienstock, C. A., and Hollander, E. Limbic circuitry in patients with autism spectrum disorders studied with positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *American Journal of Psychiatry* 157, 1994 - 2001 (2000).

229. Ohnishi, T., Matsuda, H., Hashimoto, T., Kunihiro, T., Nishikawa, M., Uema,T., and Sasaki, M. Abnormal regional cerebral blood flow in childhood autism. *Brain* 123, 1838-1844 (2000).

230. Kennedy, D. P., and Courchesne, E. The intrinsic functional organization of the brain is altered in autism. *Neuroimage* 39, 1877- 1885 (2008).

231. Kennedy, D. P., Redcay, E., and Courchesne, E. Failing to deactivate: Resting functional abnormalities in autism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 103, 8275- 8280 (2006).

232. Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., Sadek, S. A., Pasco, G., Wheelwright, S. J., Suckling, J., and Baron-Cohen, S. Atypical neural self-representation in autism. *Brain* 133, 611- 624 (2010).

233. Minio-Paluello, I., Baron-Cohen, S., Avenanti, A., Walsh, V., and Aglioti, S. M. Absence of embodied empathy during pain observation in Asperger Syndrome. *Biological Psychiatry* 65, 55- 62 (2009).

234. Tomlin, D., Kayali, M. A., King-Casas, B., Anen, C., Camerer, C. F., Quartz,S. R., and Montague, P. R. Agent-specific responses in the cingulate cortex during economic exchanges. *Science* 312, 1047- 1050 (2006).

235. Frith, C. D., and Frith, U. The self and its reputation in autism. *Neuron* 57, 331- 332 (2008).

236. Chiu, P. H., Kayali, M. A., Kishida, K. T., Tomlin, D., Klinger, L. G., Klinger,M. R., and Montague, P. R. Self responses along cingulate cortex reveal quantitative neural phenotype for high-functioning autism. *Neuron* 57, 463- 473 (2008).

237. Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., Consortium, M. A., and Baron-Cohen, S. Atypical neural mechanisms for mentalizing about self and other in autism. *Archives of General Psychiatry* (under review).

238. Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Ashwin, C., Tavassoli, T., and Chakrabarti, B. Talent in autism: Hyper-systemizing, hyper-attention to detail, and sensory hypersensitivity. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B. Biological Sciences* 364, 1377- 1383 (2009).

239. Baron-Cohen, S. The hyper-systemizing, assortative mating theory of autism. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry* 30, 865- 872 (2006).

240. Tammet, D. *Born on a blue day*. Hodder and Stoughton, London, 2006.

241. Baron-Cohen, S., Bor, D., Billington, J., Asher, J., Wheelwright, S., and Ashwin, C. Savant memory in a man with color-number synaesthesia and Asperger Syndrome. *Journal of Consciousness Studies* 14, 237- 251 (2007).

242. Perini, L. Lisa Perini. www.lisaperini.it/.

243. Ockelford, A. *In the key of genius: The extraordinary life of Derek Paravicini*. Arrow Books, London, 2007.

244. Myers, P., Baron-Cohen, S., and Wheelwright, S. *An exact mind*. Jessica Kingsley, London, 2004.

245. Baron-Cohen, S., Richler, J., Bisarya, D., Gurunathan, N., and Wheelwright, S. The Systemising Quotient (SQ): An investigation of adults with Asperger Syndrome or high-functioning autism and normal sex differences.

Philosophical Transactions of the Royal Society 358, 361- 374 (2003).

246. Wheelwright, S., Baron-Cohen, S., Goldenfeld, N., Delaney, J., Fine, D., Smith, R., Weil, L., and Wakabayashi, A. Predicting Autism Spectrum Quotient (AQ) from the Systemizing Quotient-Revised (SQ-R) and Empathy Quotient (EQ). *Brain Research* 1079, 47- 56 (2006).

247. Lawson, J., Baron-Cohen, S., and Wheelwright, S. Empathising and systemising in adults with and without Asperger Syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 34, 301- 310 (2004).

248. Baron-Cohen, S. *Autism and Asperger Syndrome*. Oxford University Press, Oxford, UK, 2008.

249. Fitzgerald, M., and O'Brien, B. *Genius genes: How Asperger talents changed the world*. Autism Asperger Publishing, Shawnee Mission, KS, 2007.

250. Kanner, L. Autistic disturbance of affective contact. *Nervous Child* 2, 217- 250 (1943).

251. Blastland, M. *Joe: The only boy in the world*. Profile, London, 2006.

252. Losh, M., and Piven, J. Social cognition and the broad autism phenotype: Identifying genetically meaningful phenotypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 48, 105- 112 (2007).

253. Baron-Cohen, S., Ring, H., Chitnis, X., Wheelwright, S., Gregory, L., Williams, S., Brammer, M., and Bullmore, E. fMRI of parents of children with Asperger Syndrome: A pilot study. *Brain Cognition* 61, 122- 130 (2006).

254. Wootton, J. M., Frick, P. J., Shelton, K. K., and Silverthorn, P. Ineffective parenting and childhood conduct problems: The moderating role of callous-unemotional traits. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 65, 301- 308 (1997).

255. Cicchetti, D., Cummings, E. M., Greenberg, M. T., and Marvin, R. S. An organization perspective on attachment beyond infancy. In *Attachment in the Preschool Years*, ed. M. Greenberg, D. Cicchetti, and M. Cummings. University of Chicago Press, Chicago, 1990, 3- 50.

256. Davis, M. H., Luce, C., and Kraus, S. J, The heritability of characteristics associated with dispositional empathy. *Journal of Personality and Social Psychology* 62, 369 - 391(1994).

257. Loehlin, J. C., and Nichols, R. C., *Heredity, environment, and personality*. University of Texas Press, Austin, 1976.

258. Matthews, K.A., Batson, C. D., Horn, J., and Rosenman, R. H. "Principles in his nature which interest him in the fortune of others . . . ": The heritability of empathic concern for others. *Journal of Personality and Social Psychology* 49, 237- 247 (1981).

259. Hughes, C., Jaffee, S. R., Happé, F., Taylor, A., Caspi, A., and Moffitt, T. E. Origins of individual differences in theory of mind: From nature to nurture? *Child Development* 76, 356- 370 (2005).

260. Ronald, A., Happé, F., Price, T. S., Baron-Cohen, S., and Plomin, R. Phenotypic and genetic overlap between autistic traits at the extremes of the general population. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 45, 1206- 1214 (2006).

261. Zahn-Waxler, C., Radke-Yarrow, M., Wagner, E., and Chapman, M. Development of concern for others. *Developmental Psychology* 28, 126- 136 (1992).

262. Knafo, A., Zahn-Waxler, C., Van Hulle, C., Robinson, J. L., and Rhee, S. H. The developmental origins of a disposition toward empathy: Genetic and environmental contributions. *Emotion* 8, 737- 752 (2008).

263. Szatmari, P., Georgiades, S., Duku, E., Zwaigenbaum, L., Goldberg, J., and Bennett, T. Alexithymia in parents of children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 38, 1859- 1865 (2008).

264. Blonigen, D. M., Carlson, S. R., Krueger, R. F., and Patrick, C. J. A twin study of self-reported psychopathic personality traits. *Personality and Individual Differences* 35 179- 197 (2003).

265. Viding, E., Blair, R. J., Moffitt, T. E., and Plomin, R. Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 46, 592- 597 (2005).

266. Rhee, S. H., and Waldman, I. D. Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological Bulletin* 128, 490- 529 (2002).

267. Zanarini, M. C., Williams, A. A., Lewis, R. E., Reich, R. B., Vera, S. C., Marino,M. F., Levin, A., Yong, L., and Frankenburg, F. R. Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry* 154, 1101- 1106 (1997).

268. Links, P. S., Steiner, M., Offord, D. R., and Eppel, A. Characteristics of borderline personality disorder: A Canadian study. *Canadian Journal of Psychiatry* 33, 336-340 (1988).

269. Soloff, P. H., and Millward, J. W. Developmental histories of borderline patients. *Comprehensive Psychiatry* 24, 574- 588 (1983).

270. Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Marino, M. F., Schwartz, E. O., and Frankenburg, F. R. Childhood experiences of borderline patients. *Comprehensive Psychiatry* 30, 18- 25 (1989).

271. Gunderson, J. G., and Englund, D. W. Characterizing the families of borderlines: A review of the literature. *Psychiatric Clinics of North America* 4, 159- 168 (1981).

272. Zweig-Frank, H., and Paris, J. Parents' emotional neglect and overprotection according to the recollections of patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry* 148, 648- 651 (1991).

273. Trull, T. J., Sher, K. J., Minks-Brown, C., Durbin, J., and Burr, R. Borderline personality disorder and substance use disorders: A review and integration. *Clinical Psychology Review* 20, 235- 253 (2000).

274. Loranger, A. W., Oldham, J. M., and Tulis, E. H. Familial transmission of DSM-III borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry* 39, 795- 799 (1982).

275. Torgersen, S. Genetics of patients with borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 23, 1- 9 (2000).

276. Adolphs, R., Spezio, M. L., Parlier, M., and Piven, J. Distinct face-processing strategies in parents of autistic children. *Current Biology* 18, 1090- 1093 (2008).

277. Dorris, L., Espie, C. A. E., Knott, F., and Salt, J. Mindreading difficulties in the siblings of people with Asperger's Syndrome: Evidence for a genetic influence in the abnormal development of a specific cognitive domain. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 45, 412- 418 (2004).

278. Losh, M., Adolphs, R., Poe, M. D., Couture, S., Penn, D., Baranek, G. T., and Piven, J. Neuropsychological profile of autism and the broad autism phenotype. *Archives of General Psychiatry* 66, 518- 526 (2009).

279. Hoekstra, R., Bartels, M., Hudziak, J., Van Beijsterveldt, T., and Boomsma, D. Genetic and environmental covariation between autistic traits and behavioral problems. *Twin Research and Human Genetics* 10, 853- 860 (2007).

280. Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simmonoff, E., Yuzda, E., and Rutter, M. Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychological Medicine* 25, 63- 77 (1995).

281. Folstein, S., and Rutter, M. Infantile autism: A genetic study of 21 twin pairs. Journal of Child Psychology and Psychiatry 18, 297- 321 (1977).

282. Bell, C., Abrams, J., and Nutt, D. Tryptophan depletion and its implications for psychiatry. *British Journal of Psychiatry* 178, 399- 405 (2001).

283. Caspi, A., and Silva, P. A. Temperamental qualities at age three predict personality traits in young adulthood: Longitudinal evidence from a birth cohort. *Child Development* 66, 486- 498 (1995).

284. Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., and Poulton, R. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297, 851- 854 (2002).

285. Buckholtz, J. W., and Meyer-Lindenberg, A. MAOA and the neurogenetic architecture of human aggression. *Trends in Neurosciences* 31, 120- 129 (2008).

286. Meyer-Lindenberg, A., Buckholtz, J. W., Kolachana, B., and Mariri, A., R., Pezawas, L., Blasi, G., Wabnitz, A., Honea, R., Verchinski, B., Callicott, J. H., Egan, M., Mattay, V., and Weinberger, D. R. Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 103, 6269- 6274 (2006).

287. Hariri, A. R., Drabant, E. M., Munoz, K. E., Kolachana, B. S., Mattay, V. S., Egan, M. F., and Weinberger, D. R. A susceptibility gene for affective disorders and the response of the human amygdala. *Archives of General Psychiatry* 62, 146- 152 (2005).

288. Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., Egan, M., and Weinberger, D. R. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science* 297, 400- 403 (2002).

289. Takahashi, H., Takano, H., Kodaka, F., Arakawa, R., Yamada, M., Otsuka, T., Hirano, Y., Kikyo, H., Okubo, Y., Kato, M., Obata, T., Ito, H., and Suhara, T. Contribution of dopamine D1 and D2 receptors to amygdala activity in human. *Journal of Neuroscience* 30, 3043- 3047 (2010).

290. Takahashi, H., Yahata, N., Koeda, M., Takano, A., Asai, K., Suhara, T., and Okubo, Y. Effects of dopaminergic

and serotonergic manipulation on emotional processing: A pharmacological fMRI study. *Neuroimage* 27, 991- 1001 (2005).

291. Kempton, M. J., Haldane, M., Jogia, J., Christodoulou, T., Powell, J., Collier,D., Williams, S. C., and Frangou, S. The effects of gender and COMT Val158Met polymorphism on fearful facial affect recognition: A fMRI study. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 12, 371- 381 (2009).

292. Meyer-Lindenberg, A., Kolachana, B., Gold, B., Olsh, A., Nicodemus, K. K., Mattay, V., Dean, M., and Weinberger, D. R. Genetic variants in AVPR1A linked to autism predict amygdala activation and personality traits in healthy humans. *Molecular Psychiatry* 14, 968- 975 (2009).

293. Kawagoe, R., Takikawa, Y., and Hikosaka, O. Expectation of reward modulates cognitive signals in the basal ganglia. *Nature Neuroscience* 1, 411- 416 (1998).

294. Schultz, R., Gauthier, I., Klin, A., Fulbright, R. K., Anderson, A., Volkmar, F.,Skudlarski, P., Lacadie, C., Cohen, D., and Gore, J. C. Abnormal ventral temporal cortical activity among individuals with autism and Asperger Syndrome during face discrimination among individuals with autism and Asperger Syndrome. *Archives of General Psychiatry* 57, 331- 340 (2000).

295. Chakrabarti, B., Kent, L., Suckling, J., Bullmore, E. T., and Baron-Cohen, S.Variations in the human cannabinoid receptor (CNR1) gene modulate striatal response to happy faces. *European Journal of Neuroscience* 23, 1944- 1948 (2006).

296. Domschke, K., Dannlowski, U., Ohrmann, P., Lawford, B., Bauer, J., Kugel, H.,Heindel, W., Young, R., Morris, P., Arolt, V., Deckert, J., Suslow, T., and Baune,B. T.

Cannabinoid receptor 1 (CNR1) gene: Impact on antidepressant treatment response and emotion processing in major depression. *European Neuropsychopharmacology* 18, 751- 759 (2008).

297. Wakabayashi, A., Baron-Cohen, S., and Wheelwright, S. Individual and gender differences in empathizing and systemizing: Measurement of individual differences by the Empathy Quotient (EQ) and the Systemizing Quotient (SQ). *Shinrigaku Kenkyu* 77, 271- 277 (2006).

298. Baron-Cohen, S., Lutchmaya, S., and Knickmeyer, R. *Prenatal testosterone in mind:Amnioticfluid studies*. MIT/Bradford Books, Cambridge, MA, 2004.

299. Chapman, E., Baron-Cohen, S., Auyeung, B., Knickmeyer, R., Taylor, K., and Hackett, G. Foetal testosterone and empathy: Evidence from the Empathy Quotient (EQ) and the "Reading the Mind in the Eyes" test. *Social Neuroscience* 1, 135- 148 (2006).

300. Young, L. J. and Wang, Z. The neurobiology of pair bonding. *Nature Neuroscience* 7, 1048- 1054 (2004).

301. Donaldson, Z. R., and Young, L. J. Oxytocin, vasopressin, and the neurogenetics of sociality. *Science*322, 900- 904 (2008).

302. Winslow, J. T., and Insel, T. R. Neuroendocrine basis of social recognition. *Current Opinions in Neurobiology* 14, 248- 253 (2004).

303. Domes, G., Heinrichs, M., Michel, A., Berger, C., and Herpertz, S. C. Oxytocin improves "mind-reading" in humans. *Biological Psychiatry*61, 731- 733 (2007).

304. Ebstein, R. P., Israel, S., Lerer, E., Uzefovsky, F., Shalev, I., Gritsenko, I., Riebold,M., Salomon, S., and Yirmiya, N. Arginine, vasopressin, and oxytocin modulate human social behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1167, 87- 102(2009).

305. Zak, P. J., Stanton, A. A., and Ahmadi, S. Oxytocin increases generosity in humans. *PLoS One*2, e1128 (2007).

306. Kosfeld, M., Heinrichs, M., Zak, P. J., Fischbacher, U., and Fehr, E. Oxytocin increases trust in humans. *Nature*435, 673- 676 (2005).

307. Levine, A., Zagoory-Sharon, O., Feldman, R., and Weller, A. Oxytocin during pregnancy and early postpartum: Individual patterns and maternal-fetal attachment. *Peptides*28, 1162- 1169 (2007).

308. Chakrabarti, B., Dudbridge, F., Kent, L., Wheelwright, S., Hill-Cawthorne, G.,Allison, C., Banerjee-Basu, S., and Baron-Cohen, S. Genes related to sex steroids,neural growth, and social-emotional behavior are associated with autistic traits,empathy, and Asperger Syndrome. *Autism Research*2, 157- 177 (2009).

309. Jeon, D., Kim, S., Chetana, M., Jo, D., Ruley, H. E., Lin, S. Y., Rabah, D., Kinet,J. P., and Shin, H. S. Observational fear learning involves affective pain system and Cav1.2 Ca2+ channels in ACC. *Nature Neuroscience* 13, 482 - 488 (2010).

310. Mednick, S. A., and Kandel, E. S. Congenital determinants of violence. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry Law* 16, 101- 109 (1988).

311. Raine, A. Annotation: The role of prefrontal deficits, low autonomic arousal,and early health factors in

the development of antisocial and aggressive behavior in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 43, 417 – 434 (2002).

312. de Waal, F. *The age of empathy: Nature's lessons for a kinder society*. Crown, New York, 2009.

313. de Waal, F., Leimgruber, K., and Greenberg, A. R. Giving is self-rewarding for monkeys. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 105, 13685–13689 (2008).

314. Mineka, S., Davidson, M., Cook, M., and Keir, R. Observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology* 93, 355– 372 (1984).

315. Harlow, H. F., Dodsworth, R. O., and Harlow, M. K. Total social isolation in monkeys. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 54, 90– 97 (1965).

316. Rice, G. E., and Gainer, P. "Altruism" in the albino rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 55, 123– 125 (1962).

317. Masserman, J. H., Wechkin, S., and Terris, W. "Altruistic" behavior in rhesus monkeys. *American Journal of Psychiatry* 121, 584– 585 (1964).

318. *Daily Telegraph*, June 22, 2001.

319. Mitani, J., Watts, D., and Amsler, S. Lethal intergroup aggression leads to territorial expansion in wild chimpanzees. *Current Biology* 20, R507– 508 (2010).

320. Povinelli, D. J. Can animals empathize? *Scientific American Presents: Exploring Intelligence* 9, 67, 72– 75 (1998).

321. Golan, O., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., and Hill, J. J. Systemizing empathy: Teaching adults with Asperger Syndrome to recognize complex emotions using interactive multi-media. *Development and Psychopathology* 18, 589- 615 (2006).

322. Golan, O., Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Granader, Y., McClintock, S., Day, K., and Leggett, V. Enhancing emotion recognition in children with autism spectrum conditions: An intervention using animated vehicles with real emotional faces. Journal of Autism and Developmental Disorders 40, 269 - 279 (2010).

323. Hollander, E., Bartz, J., Chaplin, W., Phillips, A., Sumner, J., Soorya, L., Anagnostou, E., and Wasserman, S. Oxytocin increases retention of social cognition in autism. *Biological Psychiatry* 61, 498- 503 (2007).

324. Bateman, A., and Fonagy, P. *Mentalization-based treatmentfor borderline personality disorder: A practical guide.* Oxford University Press, Oxford, UK, 2006.

325. Baron-Cohen, S., and Machlis, A. Intense negotiations will not necessarily work: Intense empathy will. *Jewish Chronicle*, June 4, 2009.

326. Treasure, J. L. Getting beneath the phenotype of anorexia nervosa: The search for viable endophenotypes and genotypes. *Canadian Journal of Psychiatry* 52, 212- 219 (2007).

327. Gillberg, C. The Emanuel Miller Lecture, 1991. Autism and autistic-like conditions: Subclasses among disorders of empathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33, 813- 842 (1992).

328. *Daily Mail*, September 22, 2009, www.dailymail.co.uk/home/sitemaparchive/day_2009022.html.

329. Arendt, H. *Eichmann in Jerusalem: A report on the banality of evil.* Penguin, New York, 1963.

330. Haslam, S. A., and Reicher, S. D. Questioning the banality of evil. *The Psychologist* 21, 16- 19 (2008).

331. Asch, S. Opinions and social pressure. *Scientific American* 193, 31- 35 (1955).

332. Milgram, S. *Obedience to authority: An experimental view.* Harper and Row, New York, 1974.

333. Zimbardo, P., *The Lucifer effect: Understanding how good people turn evil.* Random House, New York, 2007.

334. Browning, C. R. *Ordinary men: Reserve Police Battalion 101 and thefinal solution in Poland.* Penguin, London, 2001.

335. Cesarini, D. *Eichmann: His life and crimes.* Heinemann, London, 2004.

336. Evans, R. *In Hitler's shadow.* Tauris, London, 1989.

337. *The Guardian*, May 12, 2004.

338. *The Guardian*, July 18, 2003.

339. Pinker, S. *The language instinct.* Penguin, London, 1994.

340. Pinker, S. *The blank state.* Allen Lane Science, London, 2002.

341. Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Chapman, E., Knickmeyer, R., Taylor, K., and Hackett, G. Foetal testosterone and the Child Systemizing Quotient (SQ-C). *European Journal of Endocrinology* 155, 123- 130 (2006).

342. *Daily Telegraph*, March 19, 2009.

343. *Slate*, April 20, 2004.

344. CNN News, July 28, 2009.

345. *Globe and Mail* (Ontario), July 29, 2009.

346. Burnett, S., and Blakemore, S. J. The development of adolescent social cognition. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1167, 51- 56 (2009).

347. Ashwin, C., Chapman, E., Colle, L., and Baron-Cohen, S. Impaired recognition of negative basic emotions in autism: A test of the amygdala theory. *Social Neuroscience* 1, 349- 363 (2006).

348. Owens, G., Granader, Y., Humphrey, A., and Baron-Cohen, S. LEGO® therapy and the social use of language programme: An evaluation of two social skills interventions for children with high-functioning autism and Asperger Syndrome. Journal of Autism and Developmental Disorders 38, 1944- 1957 (2008).

349. BBC Television, December 6, 2009.

350. *Time*, September 26, 1977.

351. Rifkin, J. *The empathic civilization*. Tarcher, New York, 2009.

352. Dennett, D. *Darwin's dangerous idea*. Simon and Schuster, New York, 1995.

人名、地名、机构名对照表

101后备警察营 Reserve Police Battalion 101

A 阿布·格莱布监狱 Abu Ghraib prison

阿布·穆萨布·扎卡维 Abu Musab al-Zarqawi

阿道夫·艾希曼 Adolf Eichmann

阿道夫·斯特恩 Adolf Stern

阿德尔海德·卡斯特纳 Adelheid Kastner

阿德里安·雷恩 Adrian Raine

阿夫沙格姆·卡斯皮 Avshalom Caspi

阿姆施泰滕（奥地利） Amstetten

阿瑟·米勒 Arthur Miller

埃里克·哈里斯 Eric Harris

埃里切 Erice

埃利奥特·图列尔 Elliot Turiel

埃默里大学 Emory University

埃丝特·赖昌 Esther Rechan

艾尔顿•约翰 Elton John

艾利斯花园会堂 Alyth Gardens synagogue

艾伦•莱斯利 Alan Leslie

爱荷华大学 Iowa University

安东尼•贝特曼 Anthony Bateman

安东尼奥•达马西奥 Antonio Damasio

安娜•弗洛伊德中心 Anna Freud Centre in Hampstead

奥托•克恩伯格 Otto Kernberg

B　巴里•埃弗里特 Barry Everitt

巴以父母团 Parents Circle for Israelis and Palestinians

芭芭拉•奥克利 Barbara Oakley

邦妮•奥义安 Bonnie Auyeung

比斯马德夫•查克拉巴蒂 Bhismadev Chakrabarti

彼得•冯纳吉 Peter Fonagy

彼得•利普顿 Peter Lipton

彼得•迈尔斯 Peter Myers

彼得•萨克利夫 Peter Sutcliffe

布罗德莫精神病院 Broadmoor

D　达豪 Dachau

达妮埃拉•席勒 Daniela Schiller

大卫·莱肯 David Lykken

大卫·切萨里尼 David Cesarini

代尔祖尔（叙利亚） Dier ez Zoor

丹尼尔·丹尼特 Daniel Dennett

丹尼尔·塔梅特 Daniel Tammet

丹特·奇凯蒂 Dante Cicchetti

德雷克·帕拉维奇尼 Derek Paravicini

德斯蒙德·图图大主教 Archbishop Desmond Tutu

迪伦·克莱博尔德 Dylan Klebold

E 恩斯特·霍尔兹罗纳 Ernst Holzlohner

F 菲利普·津巴多 Philip Zimbardo

菲尼亚斯·盖奇 Phineas Gage

佛蒙特州（美国） Vermont

弗兰克·杜布里奇 Frank Dudbridge

弗朗斯·德瓦尔 Frans de Waal

弗雷德里克·威廉·德克勒克 F. W. de Klerk

弗罗伦斯·盖斯 Florence Geis

G 格德斯绿地 Golders Green

H 哈尔·施特劳斯 Hal Straus

哈加纳 Haganah

哈利·哈洛 Harry Harlow

汉娜·阿伦特 Hannah Arendt

汉娜·达马西奥 Hanna Damasio

汉普斯特德的安娜·弗洛伊德中心 Anna Freud Centre in Hampstead

赫维·克莱克利 Hervey Cleckley

霍华德·林 Howard Ring

J　加里·麦金农 Gary McKinnon

贾科莫·里佐拉蒂 Giacomo Rizzolatti

杰弗里·格雷 Jeffrey Gray

杰里米·里夫金 Jeremy Rifkin

杰罗德·克莱斯曼 Jerold Kreisman

金·皮克 Kim Peek

K　卡丽·艾利森 Carrie Allison

康拉德·洛仑兹 Konrad Lorenz

科林·布莱克莫尔 Colin Blakemore

科伦拜恩中学 Columbine High School

克里斯·伊尔贝里 Chris Gillberg

克里斯托弗·布朗宁 Christopher Browning

L　劳伦斯·科尔伯格 Lawrence Kohlberg

理查德·克里斯蒂 Richard Christie

利奥·坎纳 Leo Kanner

利萨·佩里尼 Lisa Perini

琳赛·肯特 Lindsey Kent

露丝·戈德布拉特 Ruth Goldblatt

伦敦医学研究委员会认知发展部门 MRC Cognitive Development Unit

罗伯特·格林布拉特 Robert Greenblatt

罗伯特·黑尔 Robert Hare

罗伯特·欣德 Robert Hinde

罗尼·李·加德纳 Ronnie Lee Gardner

M 马丁·布伯 Martin Buber

玛格丽·马勒 Margaret Mahler

迈克·隆巴尔多 Mike Lombardo

迈克尔·布拉斯兰 Michael Blastland

迈克尔·格林布拉特 Michael Greenblatt

迈克尔·斯通 Michael Stone

梅利莎·托多罗维克 Melissa Todorovic

梅纳赫姆·贝京 Menachem Begin

米林迪·尤帕拉齐 Mirindi Euprazi

民族之矛 Umkhonto We Sizwe

N　纳尔逊·曼德拉 Nelson Mandela

内罗毕（肯尼亚） Nairobi

尼尔·亨特 Neil Hunt

尼克·伯格 Nick Berg

诺尔玛·珍妮·莫滕松（玛丽莲·梦露） Norma Jeane Mortenson

O　欧文·戈达德 Ervin Goddard

P　帕克赫斯特监狱 Parkhurst

帕琼村（乌干达） Pajong

平安之家犹太会堂 Beth Shalom synagogue

Q　乔·迪马乔 Joe DiMaggio

乔治亚大学奥古斯塔医学院 University of Georgia Medical School in Augusta

R　让·德赛蒂 Jean Decety

芮卡·库玛拉-贝克 Rekha Kumara-Baker

S　萨达特 Anwar Sadat

萨利·惠尔赖特 Sally Wheelwright

斯蒂芬妮·伦赫尔 Stefanie Rengel

斯蒂夫·比科 Steve Biko

斯坦利·米尔格拉姆 Stanley Milgram

斯特雷特姆村 Stretham

苏珊·明尼卡 Susan Mineka

所罗门·阿希 Solomon Asch

T 塔尼亚·辛格 Tania Singer

托马斯·伯根塔尔 Thomas Buergenthal

托尼·布莱尔 Tony Blair

W 瓦莱丽·斯通 Valerie Stone

瓦伦古地区宁雅村（刚果民主共和国） Ninja, Walungu region

威尔康奈尔医学院 Weill Cornell Medical College

X 西格蒙德·拉舍尔 Sigmund Rasher

Y 伊恩·克肖 Ian Kershaw

伊尔贡 Irgun

伊拉里亚·米尼奥-帕卢埃洛 Ilaria Minio-Paluello

约翰·鲍尔比 John Bowlby

约瑟夫·弗里策尔 Josef Fritzl

约瑟夫·勒杜 Joseph LeDoux

约瑟夫·纽曼 Joseph Newman

Z 詹姆斯·布莱尔 James Blair

詹姆斯·多尔蒂 James Dougherty

詹姆斯·克鲁格 James Kruger

珍妮·特雷热 Janet Treasure

真相与和解听证会 Truth and Reconciliation Hearings

朱尔斯·霍兰 Jools Holland

朱尔斯·马瑟曼 Jules Masserman

专名对照表

A　阿斯伯格综合征 Asperger Syndrome

安吉尔曼综合征 Angelman Syndrome

安全基地 secure base

B　背内侧前额叶皮层 dMPFC

被爱妄想症 erotomania

边缘系统 limbic system

边缘型（B型） Borderline

边缘型人格障碍 borderline personality disorder

变色龙效应 the chameleon effect

病态人格量表 Psychopathic Personality Inventory

病态人格障碍 psychopathic personality disorder

病态型（P型） Psychopath

补给情绪 emotional refueling

不安全型依恋 insecure attachment

布罗卡失语症 Broca's aphasia

C　超级系统化者 hypersystemizer

冲动攻击性障碍 impulsive aggressive disorder

重复 repetition

从众 conformity

促肾上腺皮质激素 ACTH

催产素 oxytocin

D　大麻素受体基因1 CNR1

代际效应 transgenerational effects

单胺氧化酶A monoamine oxidase-A，MAOA

单一关注 single-minded attention

岛盖部 frontal operculum，FO

德克里雷博综合征 De Clerambault's syndrome

典型自闭症 classic autism

电生理反应 electrophysiological response

顶下沟 inferior parietal sulcus，IPS

顶下小叶 inferior parietal lobule，IPL

定量量表 quantitative scale

多巴胺 dopamine

E　额下回 inferior frontal gyrus，IFG

恶之平庸 banality of evil

二分思维 splitting

F 反社会型人格障碍 antisocial personality disorder

分离-个体化阶段 separation-individuation phase

分子通道 molecular pathway

辅助运动区 supplementary motor cortex

腹侧纹状体 ventral striatum

腹内侧前额叶皮层 vMPFC

G 感觉运动皮层 sensorimotor cortex

感受野 sensory receptive fields

高功能自闭症 high functioning autism

隔-海马网络 septohippocampal brain network

共情 empathy

共情腐蚀 empathy erosion

共情光谱 empathy spectrum

共情回路 empathy circuit

共情机制 Empathizing Mechanism

共情基因 gene for empathy

共情商数 Empathy Quotient

共情障碍 empathy disorders

归因偏差 attributional bias

H　海马 hippocampus

和合率 concordance rate

黑质 substantia nigra

恒河猴 rhesus monkey

后扣带皮层 posterior cingulate cortex

后颞上沟 posterior superior temporal sulcus，pSTS

或战或逃 fight-or-flight

J　基底外侧核 basolateral nucleus

基因的关联性 genetic relatedness

基因分型 genotyping

基因狩猎 gene-hunting

间歇性暴躁障碍 intermittent explosive disorder

奖赏 reward

焦虑 anxiety

解离 dissociative

进食障碍 eating disorder

浸泡实验 immersion experiments

精神病 psychosis

精神病态清单-修订版 Psychopathy Checklist-Revised，PCL-R

镜像触觉联觉 mirror-touch synesthesia

镜像神经元系统 mirror neuron system

K 客体关系理论 object relations theory

眶额皮层 orbital frontal cortex, OFC

L 冷酷的子群 callous subgroup

冷酷无情 cold-heartedness

灵魂出窍体验 out-of-body experiences

零度共情 zero degree of empathy

零度共情的负面类型 Zero-Negative

伦敦圣玛丽医院医学院 St Mary's Hospital Medical School

M 马基雅维利式自我中心 Machiavellian egocentricity

马基雅维利主义人格 Machiavellian personality type

高马基雅维利主义者 high Machs

模式 pattern

母爱剥夺 maternal deprivation

N 内侧前额叶皮层 medial prefrontal cortex，MPFC

内疚 guilt

内群体/外群体（认同） in-group/out-group（identities）

拟人论 anthropomorphism

颞顶联合区 temporoparietal junction, TPJ

颞极 temporal pole

P　皮层盲 cortical blindness

皮肤电反应 GSR

皮质醇/应激激素 cortisol/stress hormone

品行障碍 conduct disorder

Q　前脑岛 anterior Insula, AI

青腹绿猴 vervet monkeys

情感共情 affective empathy

情绪感染 emotional contagion

情绪效价 emotional valence

躯体标记 somatic marker

躯体感觉皮层 somatosensory cortex

去甲肾上腺素 noradrenaline

缺乏醒悟 lack of insight

R　人格类型 personality type

人格障碍 personality disorder

人际反应指数 Interpersonal Reactivity Index

S　僧帽猴 capuchin monkey

社会-情绪行为基因 social-emotional behavior genes

社会归因测试 Social Attribution Test/Animations Test

社会性微笑 social smile

神经影像技术 neuroimaging

神经症 neurosis

肾上腺素 adrenaline

生物运动 biological motion

事件相关电位 ERP

述情障碍 alexithymia

树状分枝 arborization

双重关注 double-minded attention

双重性 double-mindedness

T 塔维斯托克诊所 Tavistock Clinic

肽类激素 peptide hormone

疼痛网格 pain matrix

同种 conspecific

突触 synapse

W 外消旋体芬氟拉明 d, l fenfluramine

万能酸 universal acid

威胁系统 threat system

尾侧前扣带皮层 caudal anterior cingulate cortex, cACC

文化约束 cultural sanctions

紊乱型依恋 disorganized attachment

无情人际 unemotional interpersonal

武士基因 warrior gene

X 系统化能力 systemizing

下丘脑 hypothalamus

楔前叶 precuneus

心理动力学 psychodynamic

心理化 mentalize

心理化基础疗法 mentalization-based therapy, MBT

心智理论 theory of mind

行为模仿 mimicry

行为抑制系统 Behavioural Inhibition System, BIS

杏仁核 amygdala

性类固醇 sex steroid

血清素 serotonin

Y 厌食症 anorexia

一罐内心的金子 an internal pot of gold

依恋理论 attachment theory

遗传易感性 genetic susceptibility

印刻 imprint

应激反应 stress response

有毒的变化 toxic change

元表征 metarepresentation

Z 早期剥夺 early deprivation

执行控制 executive control

中扣带皮层 middle cingulate cortex, MCC

重要他人 significant other

自闭症谱系症状 autism spectrum conditions

自动症 automatism

自恋型（N型） Narcissist

自我刺激 stimming

自我感知 sense of self

自我觉知 self-awareness

自我聚焦 self-focus

自我-客体 self-objects

自我调节 self-regulation

自我调节和抑制 self-regulation and inhibition

自我中心 egocentricity

自我中心主义 self-centeredness

自主反应 autonomic response

自主神经唤起 autonomic arousal

最后共路 final common pathway

理想国
imaginist

想象另一种可能

好文 影像 活动

共读 共赏 共享

手机扫码
发现更多内容

为什么有人会持刀闯进幼儿园砍杀儿童？
为什么有人会为盗取一枚戒指切下别人的手指？
为什么纳粹科学家会在俘虏身上做活体实验？
为什么有人会忽视其他同类的人性？

在哲学、宗教的思路里，人类的残酷行为通常被解释为犯下罪行者的“恶”，但这不是一个令人满意的回答。“恶”的概念只是虚晃一枪、将问题暂时搁置，其实并没有给出答案。

本书是一位心理学家、神经科学家对“恶”进行的系统思考，他借助科学家擅长的调查、实验和分析，以“共情腐蚀”取代了“恶”：某个人作恶时，他的共情遭到了腐蚀，共情水平较常人要低很多。但在正常情况下，大多数人的共情水平不会导致极端恶行发生，虽然人们常常会不顾他人的内心感受。

这一替换看似简单，却能帮助我们摆脱价值偏见，给出预防恶行发生的思路。它同时提出了更多需要解决的问题：

“共情腐蚀”是如何发生的？
社会环境会对人的共情水平造成多大的影响？
为何同样遭遇“共情腐蚀”的自闭症患者一般不会作恶？

本书也许会改变你思考“恶”的方式，甚至会改变你对待“恶”的态度。

13岁以下青少年请在家长指导下阅读

大脑状态与共情能力之间存在什么样的关系？这本书提供了令人着迷的解答。 ——特里·伊格尔顿

本书提出了一个简洁而可信的假说，借此我们能够以全新的方式来思考恶。 ——《纽约时报》

未来我们也许能够理解人类境况的阴暗面，而巴伦-科恩为此搭建了一个科学的基础，让这一探索更明晰了。 ——迈克尔·加扎尼加

上架建议：心理学、神经科学

ISBN 978-7-5598-1039-7